

**Lipidstoffwechseluntersuchungen
unter kohlenhydratarmer Testdiät
bei Übergewichtigen**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz

vorgelegt von
DOROTHEA SCHULZE
aus Halle/Saale

Mainz 1966

1967

LIPIDSTOFFWECHSELUNTERSUCHUNGEN
UNTER KOHLENHYDRATARMER TESTDIÄT
BEI ÜBERGEWICHTIGEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät
der Johannes Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von

DOROTHEA SCHULZE
aus Halle/Saale

MAINZ 1966

D e k a n : Professor Dr. L. Diethelm

R e f e r e n t : Professor Dr. B. Knick

K o r r e f e r e n t : Professor Dr. K. Voit

Tag der mündlichen Prüfung: 16. 12. 1967



INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
Theoretischer Teil	2
Stoffwechselvorgänge unter besonderer Berücksichtigung des Fettstoffwechsels	2
Der physiologische Lipidstoffwechsel	2
Pathologische Veränderungen im Lipidstoffwechsel und ihr Einfluß auf verschiedene Krankheitsbilder	7
Beziehungen zwischen Lipid- und Kohlenhydratstoffwechsel	9
Literaturübersicht	10
Definition des Normalgewichtes	10
Die Abhängigkeit des Körpergewichtes von dem Verhältnis zwischen Arbeitsleistung und Kalorienbedarf	11
Der Einfluß der Ernährungsweise in qualitativer Hinsicht	13
Eigene Untersuchungen	14
Versuchsablauf / Probanden	14
Methoden der Lipid- und Cholesterinbestimmung	17
Statistische Auswertung	21
Untersuchungsergebnisse	26
Diskussion der Untersuchungsergebnisse	29
Zusammenfassung	33
Tabellen	35
Graphische Darstellungen	
Literaturverzeichnis	I

Es ist kaum zufällig, daß sich die wissenschaftlichen Untersuchungen der jüngeren Vergangenheit und der Gegenwart in immer größerem Umfang mit Stoffwechselproblemen befassen. Der menschliche Organismus wird in Zeiten materiellen Überflusses - nicht weniger als in Notzeiten - von Stoffwechselstörungen, die eine Reihe von anderen Erkrankungen nach sich ziehen, bedroht. Eine übermäßige Nahrungszufuhr in Form einer Mästung führt in vielen Fällen nicht allein zu Übergewicht, sondern kann ebenso eine Erhöhung des Lipidgehaltes im Plasma induzieren. Lang (34, S.25) (x) führt aus, daß jede Nahrungszufuhr, die den unmittelbaren Bedarf übersteigt, zu einer Umwandlung der Nährstoffe - vornehmlich der Kohlenhydrate - in Fett führt und nur in dieser Form in größeren Mengen im menschlichen Organismus als Reservestoff gespeichert werden kann. Bei dauernder überkalorischer Ernährungsweise werden also die Fettspeicher immer größer. Es resultiert daraus eine Erhöhung des Körpergewichts bis zum Grade der Fettleibigkeit oder Fettsucht.

Während man vor wenigen Jahrzehnten eine enge kausale Beziehung zwischen übermäßig erhöhtem Körpergewicht und krankhafter Veranlagung zum Fettansatz außer Frage stellte, so ist man heute vielmehr der Auffassung, daß alimentäre Faktoren für die Pathogenese der Fettsucht entscheidend sind (33, S. 16). Daraus ergibt sich die Möglichkeit, eine krankhafte oder auch nur unerwünschte Gewichtserhöhung diätetisch zu beeinflussen.

In der vorliegenden Arbeit wird versucht, die Möglichkeit der diätetischen Beeinflussung des Körpergewichtes und des Lipidstoffwechsels anhand von klinisch experimentellen Untersuchungen darzustellen.

(x) Die erste Zahl der in Klammern angegebenen Zahlen entspricht der jeweiligen Nummer des Literaturverzeichnis am Ende der Arbeit.

Stoffwechselvorgänge unter besonderer Berücksichtigung
des Fettstoffwechsels.

Der physiologische Lipidstoffwechsel.

Wenn man unter den Lipiden alle fettartigen Substanzen einschließlich der Neutralfette versteht, so sind diese Stoffe zwar von sehr unterschiedlich chemischem Aufbau, jedoch hinsichtlich ihrer Löslichkeit in organischen Lösungsmitteln (Alkohol, Äther, Chloroform etc.) und ihrer weitgehenden Unlöslichkeit in Wasser gleichen sie sich stark. Die Neutralfette sind Triglyceride der höheren Fettsäuren. Die übrigen fettartigen Substanzen, im deutschen Sprachgebrauch auch als Lipoide bezeichnet, bestehen aus einer Fettsäure, einem Alkohol und in den meisten Fällen aus mindestens einer weiteren Gruppe, wie Phosphorester, organischer Base, Aminosäure, Zucker, langkettigen Aldehyden etc. (61, S.611/612). Dazu gehören demnach Verbindungen des Sphingosins, Phosphorglyceride, das Cholesterin, Steroidhormone und Karotinoide.

Bei der Erörterung der Fettverdauung ist man heute der Ansicht, daß im Magen-Darm-Trakt, besonders im Duodenum und oberen Jejunum, ein lipolytischer Angriff der Neutralfette in erster Linie durch die Fermente des Pankreas, aber auch durch die Lipasen des Magens und die Fermente des Dünndarms stattfindet (60, S.588/589) (33, S.11). Dabei erwähnt Z ö l l n e r, daß die Rolle der Galle meist als zu bedeutend veranschlagt wird (60, S.592). In Form von Gemischen aus Monoglyceriden, Diglyceriden, Triglyceriden und freien Fettsäuren werden nun die Fettstoffe aus dem Darmlumen in die zentralen Lymphgefäße der Darmzotten resorbiert und gelangen entweder über den Ductus thoracicus in die Gefäßbahn oder direkt in die Pfortader (34, S.20/21). Dort befinden sich die Fette zunächst in Form von kleinen Fettröpfchen, den Chylomikronen, mit einem Durchmesser von etwa 1μ . Diese Teilchengröße verursacht die sichtbare milchartige Trübung des

Blutes einige Stunden im Anschluß an eine fettreiche Mahlzeit (34, S.22). Außer in Form der erwähnten Chylomikronen-Emulsionen kommen Lipide im Blut auch in Form der Lipoproteide vor. Es konnte gezeigt werden, daß das Neutralfett in der Lipoproteidfraktion transportiert wird (2, S.1113). Das Plasmacholesterin liegt nahezu vollständig in der letztgenannten Form vor (34, S.46/47).

Obwohl die genauen Vorgänge während und nach der Resorption der Lipide noch nicht endgültig geklärt zu sein scheinen, so glaubt man doch, daß auch eine feintropfige Aufnahme direkt in den Chylus ohne vorherige hydrolytische Spaltung und anschließend eine sofortige Resynthese der Neutralfette erfolgen kann (60, S.22). Über den Blutweg gelangt das Fett zu den einzelnen Körperzellen, um zwei wichtige Aufgaben zu erfüllen: "eine unspezifische als Kalorienträger und als Ausgangsmaterial für Biosynthesen und eine spezifische als Träger von essentiellen Fettsäuren und fettlöslichen Vitaminen" (34, S.24).

Der Abbau der Fette erfolgt zum größten Teil nach dem Prinzip der β -Oxydation durch Verkürzung der Kohlenstoffatomkette um jeweils zwei C-Atome, wodurch schließlich immer β -Oxybuttersäure und Acetessigsäure, die zur aktivierten Essigsäure wird, entstehen (34, S.31). Die aktivierte Essigsäure, die im Zitronensäurezyklus ihre Endoxydation erfährt, ist das bindende Glied zwischen dem Fettstoffwechsel und dem Kohlenhydratstoffwechsel. Der Abbau der Fette durch die sogenannte ω -Oxydation, d.h. durch eine Methyloxydation, spielt nur eine zweitrangige Rolle (35, S.268).

Alle Einzelheiten der Biosynthese des Cholesterins sind bisher noch nicht geklärt; es ließ sich aber isotopentechnisch zeigen, daß das Cholesterin im Organismus aus Essigsäure bzw. Acetyl-Co-Enzym-A gebildet wird (34, S.45). L y n e n konnte ein reduzierendes Enzym als "Schrittmacher-Enzym" für

die Cholesterinsynthese aus tierischen Leberhomogenaten isolieren (37, S.938). Daneben scheint die Resorption von Cholesterin - teils in Form von Estern der Fettsäuren, teils als freies Cholesterin - nur eine untergeordnete Rolle zu spielen. Der Weg des resorbierten Cholesterins geht ebenso wie der Weg der übrigen Lipide über die zentralen Chylusgefäße des Darms. Galle und Neutralfette bewirken eine Vergrößerung der Resorption des Cholesterins aus dem Darmlumen (61, S.660).

Resorbiertes und auch synthetisiertes Cholesterin werden vom Körper durch die Galle und vom Darmepithel ausgeschieden. Teilweise erfolgt die Ausscheidung in unveränderter Form, teilweise bewirkt die Darmflora einen Ab- und Umbau zu Dihydrocholesterin, Koprosterin, epi-Koprosterin und Cholestenon; ein nicht unbeträchtlicher Teil des Cholesterins wird vom Darmlumen aus wieder resorbiert, und man spricht aus diesem Grunde auch vom enterobiliären Kreislauf des Cholesterins (61, S.660).

Neben seiner Eigenschaft als Strukturelement des menschlichen Körpers in allen Zellen und Membranen hat das Cholesterin Bedeutung als Grundsubstanz der Gallensäuren, der Steroidhormone und des Vitamin D₃.

Der Normalbereich der Lipide im Serum wird bei den einzelnen Autoren mit geringen Differenzen angegeben. Nach S c h e t t l e r betragen die Gesamtlipide 500-800 mg/100 ml Serum, Cholesterin 160-260 mg/100 ml Serum, wovon 60-70% in veresterter Form vorliegen (48, S.626). Nach T h a n n h ä u s e r liegen sämtliche Werte etwas niedriger (zitiert nach 48, S.626).

Z ö l l n e r unterscheidet bei der Erhöhung der Blutfettwerte neben einer Hypercholesterinämie, bei der vorwiegend die Phosphatidfraktionen erhöht sind und einer Hyperlipidämie, bei der im Vordergrund die Vermehrung der Neutralfette steht, während der Cholesterin- und Phosphorlipidspiegel nur geringfügig erhöht sind (57, S.171/2). C o r s i n i gibt als primäre Störung der

Lipämie außer essentieller Hypercholesterinämie und Hyperglyceridämie noch die essentielle gemischte Hyperlipämie an (12, S.889). Alle diese Störungen werden dadurch verursacht, daß die Aufnahme von Fett in das Plasma aus den Depots oder Verdauungsorganen größer ist als die Abgabe an die Organe der Fettverbrennung oder der Fettspeicher (60, S.597).

Schon im gesunden Organismus kann es zu Schwankungen innerhalb des Normalbereiches und zu temporären Erhöhungen der Lipidkonzentrationen im Serum kommen. Dabei spielen physiologische Abläufe, hormonale Faktoren, psychische Situationen und Umweltseinflüsse eine Rolle. Noch Stunden nach einer fettreichen Mahlzeit konnte man eine Vermehrung des Lipidgehaltes im Plasma feststellen, vor allem dann, wenn die Ernährung eine längere Zeit sehr reich an Fettstoffen gewesen ist. Diese Vermehrung hielt solange an, bis es entweder zu einem Abbau im Stoffwechsel oder einer Ablagerung in den Depots gekommen war. Ebenso führt eine Hungerperiode zu einem initialen Anstieg von Cholesterin, Fettsäuren und Phosphorlipoiden (33, S.11). (61, S. 622). Es kommt also bei verminderter Kalorienzufuhr zu einem Abbau der Depotfette, um den Kalorienbedarf zu decken. Da der Anstieg der Serumlipide dabei durch den Transport des mobilisierten Depotfettes via Blutplasma zu den Organen des Abbaus erfolgt, bezeichnet man diesen Vorgang als Transporthyperlipämie (47, S.282) (60, S.597). Z ö l l n e r vermutet eine neurale Auslösung dieser Fettmobilisation (60, S.598). Man hat von anderer Seite auch endokrine Einflüsse für die Mobilisationsvorgänge verantwortlich gemacht (52, S.116) (45, S.4). Das Hypophysen-Nebennierenrinden-System, besonders ACTH und Cortison, beteiligt sich an der Mobilisation der Depotfette und ihrem Transport zu den Bedarfsorganen und kann folglich eine Hyperlipämie verursachen. Außerdem wird der Umwandlung von Fett in Kohlenhydrat Vorschub geleistet. In ähnlicher Weise wirkt das STH, das neben der Mobilisierung des Depotfettes eine Vergrößerung des Eiweiß- und Wassergehaltes auf Kosten des Körperfettes ermöglicht. So konnte gezeigt werden, daß

das Somatotrope Hormon einen Einfluß auf die prozentuale Zusammensetzung des freien Plasmafettes ausübt (36, S.1720/4). Von A n s e l m i n o und Mitarbeitern wird die Vermutung ausgesprochen, daß im Hypophysenvorderlappen ein "spezifisch lipotrop" wirksames Hormon ("Lipotropin") gebildet wird (1, S.11).

Der Mobilisierung des Depotfettes gerade entgegengesetzt wirkt das Insulin; unter seinem Einfluß kommt es zu einer Fettneubildung aus Kohlenhydraten und zu einer verstärkten Ablagerung von Fett in den Depots. Diese positive Beeinflussung der Fettsäuresynthese durch Insulin ließ sich in vitro nachweisen (54, S.664).

Eine andere Ursache für eine Lipiderhöhung im Plasma wird in der Fähigkeit der Chylomikronen gesehen, einen Teil der Lipide aus den Lipoproteidverbindungen herauszulösen, durch den auf diese Weise entstehenden Abfall der Lipide im Plasma einen Nachstrom aus dem Gewebe auszulösen und dadurch die Konzentration der Lipide zu erhöhen (57, S.169).

Sicher ist auch das unterschiedliche Verhalten der Serumlipide und des Körpergewichts bei männlichen und weiblichen Personen nicht zuletzt von dem Einfluß der jeweiligen Keimdrüsenhormone abhängig. So konnte man beispielsweise in der Menopause, d.h. in der Zeit verminderter Östrogenproduktion, einen Anstieg der Plasmacholesterinkonzentration beobachten. Die Lipidkonzentrationen im Serum waren zum Zeitpunkt der Ovulation niedriger als während der übrigen Zykluszeit (40, S. 654). Auch die psychische Situation beeinflusst den Lipidspiegel. In psychischen Stress-Situationen, zum Beispiel in Examenperioden, stieg der Plasmacholesteringehalt von Versuchspersonen an (16, S.709).

Pathologische Veränderungen im Lipidstoffwechsel und
ihr Einfluß auf verschiedene Krankheitsbilder

Neben diesen physiologischen Vorgängen findet man aber auch bei einer Reihe von pathologischen Prozessen Erhöhungen verschiedener Lipidfraktionen des Plasmas. Lipidelektrophoretische Untersuchungen auf Membranfolien, die von B e r g und W i l l i t a l durchgeführt worden waren, ergaben, daß eine Hypercholesterinämie eine Vermehrung der β -Fraktion und eine Neutralfetterhöhung im Plasma eine Vermehrung der α_2 -Lipoproteidfraktion zeigten (2, S.1113).

Z ö l l n e r weist auf die diagnostische Brauchbarkeit der Lipidbestimmungen bei Krankheiten der Leber, des Pankreas, der Niere, Schilddrüse, bei Diabetes und selteneren Stoffwechselstörungen, sowie bei der Arteriosklerose hin (58, S.386).

Im Rahmen dieser Arbeit interessieren einige Erkrankungen besonders.

Im Vordergrund steht das Problem der Arteriosklerose. Fälschlicherweise hat man immer wieder einen kausalen Zusammenhang zwischen der Cholesterinzufuhr, Hyperlipämie und Arterioskleroseentstehung gesucht. Heute sind sich namhafte Autoren darin einig, daß die Gefäßalteration das Primäre bei der Ätiologie der Arteriosklerose ist, und sie halten die Infiltration von Lipiden - speziell von Cholesterin - in die Gefäßwand für einen sekundären Vorgang (25, S.590) (62, S.672) (34, S.53/54) (55, S.367/368). Ein großer Prozentsatz der klinisch oder autopsisch gesicherten Arteriosklerosen ist jedoch mit einem erhöhten Serumlipidspiegel kombiniert. Vor allem stellte man fest, daß im 5. bis 6. Dezennium in auffallender Häufigkeit Coronarsklerose und Hypercholesterinämie gleichzeitig vorkommen (62, S.676), bzw. daß in diesem Altersbereich

eine auffallende Erhöhung bestimmter Cholesterinfraktionen festzustellen ist (28, S.205) (48, S.734). Das veranlaßte zu der Annahme, daß auch die Dauer der bestehenden Gefäßwand- und Blutveränderung eine Rolle spielen dürfte (47, S.117).

Ebenso wesentlich ist der Zeitfaktor für die Gefäßveränderungen im Sinne einer Arteriosklerose beim Diabetes mellitus. Beim Diabetiker wird die Fettmobilisation verstärkt, und die Folge davon ist eine Fettinfiltration der Leber. Einerseits ist das durch den Insulinmangel bedingt, der verhindert, daß sich Fettdepots bilden, denn das periphere Gewebe kann in diesem Fall keine ungesättigten Fettsäuren aufnehmen (7, S.451) (41, S.15). Andererseits glaubt man, daß auf diese Weise der Energiebedarf durch den vergrößerten Fettumsatz gedeckt werden soll.

Unter dem Begriff der essentiellen familiären hypercholesterinämischen Xanthomatose versteht man eine bestimmte Gruppe von Erkrankungen, die sich durch circumscripte Zellwucherungen mit intra- und extrazellulärer Cholesterinspeicherung und in der Mehrzahl der Fälle durch das Vorhandensein einer Hyperlipidämie bzw. -cholesterinämie auszeichnen. Besonders auffällig ist das Auftreten von Coronarleiden in ungewöhnlich jungem Alter mit häufig auftretendem Infarkt Tod (49, S.151).

Wenn man die Fettsucht als ein einheitliches Krankheitssyndrom auffaßt, so besitzt diese insofern eine dominierende Stellung unter den Erkrankungen mit Störungen des Lipidstoffwechsels, als sie die Ursache für eine Reihe anderer Krankheiten ist. Die schon genannten Gefäßerkrankungen sind in diesem Zusammenhang wegen ihrer ungünstigen Prognose erwähnenswert. Bei bereits bestehenden Schäden der Kreislauforgane kann eine Hypertonie die Folge der Fettsucht sein. Auch Erkrankungen der Gallenblase (Cholelithiasis) und des Pankreas

(akute Nekrose) sind bei Fettsüchtigen nicht selten. Durch die übermäßige Belastung des Körpers treten besonders bei bereits vorhandener Bindegewebsschwäche krankhafte Veränderungen des Bewegungsapparates auf (Arthrosen, Fußdeformitäten, Prolaps des Nucleus pulposus etc.). Erwähnt sei hier auch die Neigung Fettsüchtiger zu Meteorismus, zu Hernien und Hämorrhoidalleiden. Man weiß heute, daß die durchschnittliche Lebenserwartung der Fettsüchtigen geringer ist als die Normalgewichtiger oder gar Untergewichtiger (34, S.30). Mit zunehmendem Körpergewicht steigt bekanntlich auch das Operationsrisiko. Als subjektive Auswirkungen der Fettsucht kennt man Antriebsarmut und Leistungsminderung.

P i e r a c h weist darauf hin, daß bei Hungerzuständen Bluthochdruck, Myocardinfarkte und Thrombenbildung selten sind (43, S.1527). In Übereinstimmung damit fanden F u l l e r t o n und Mitarbeiter eine Zunahme der Blutgerinnungsfähigkeit bei alimentär bedingter Erhöhung der Blutfettwerte (19, S.250-253). Eine direkte Korrelation zwischen dem durchschnittlichen Blutdruck und dem Serumcholesterinspiegel konnten S c o t t und Mitarbeiter bei Eskimos nicht nachweisen, jedoch konnten sie eine signifikante Ortsabhängigkeit in dem Verhältnis beider Faktoren zueinander feststellen (51, S.667/668).

Beziehungen zwischen Lipid- und Kohlenhydratstoffwechsel

Die Bildung von Fettstoffen kann im intermediären Stoffwechsel nahezu unbegrenzt erfolgen, sofern in ausreichender Menge das nötige Material, wie z.B. Kohlenhydrate, zur Verfügung steht (32, S.64). Kohlenhydrate haben als Energielieferanten für die Biosynthese der Fettsäuren größte Bedeutung, und ihre Überführung in Fett erfolgt über die Brenztraubensäure, die nach oxydativer Decarboxylierung als aktivierte

Essigsäure in den Zitronensäurezyklus mündet. Darüber hinaus kann das im Kohlenhydratstoffwechsel entstehende Glycerin mit Fettsäuren verestert werden, wodurch ebenfalls Fett entsteht. Auch wird durch die Anwesenheit von Kohlenhydraten die Fettsäuresynthese stimuliert (17, S.3323).

Die Hauptlokalisation dieser Vorgänge sowie der schon erwähnten Lipid- und Cholesterinsynthesen ist in erster Linie in der Leber zu suchen, daneben aber auch in der Darmschleimhaut, der Lunge und der Niere (35, S.277). Ein allgemein bekanntes Beispiel dafür, daß man durch Kohlenhydrate die Fettspeicher vergrößern kann, liefert die Tierzucht durch die Mast von Schweinen und Geflügel mit Kartoffeln, Getreide usw.

J. M a y e r will dagegen den wesentlichen Effekt der Kohlenhydrate der menschlichen Nahrung darin sehen, daß Glucose beispielsweise eine Regulierung des Appetits über den Hypothalamus bewirkt (38, S.474/475) (39, S.812/818). Wenn man sich dieser Hypothese anschließt, so ließe sich daraus folgern, daß vermehrter Appetit zu einer vergrößerten Nahrungsaufnahme und dadurch zu einer Mast führen kann, wenn der Bedarf relativ geringer ist.

Definition des Normalgewichtes

Für die Bestimmung des normalen Körpergewichtes ist die Formel von Broca am bekanntesten, wohl weil sie am leichtesten anzuwenden ist:

$$(\text{Sollgewicht in kg}) = (\text{Körperlänge in cm}) - 100$$

Obwohl sie die Statur unberücksichtigt läßt und deshalb vor allem für die höheren Lebensalter oftmals zu hohe Werte ergibt, findet man sie bei vielen Autoren (59, S.57). Das

Idealgewicht, d.h. das Gewicht mit der höchsten Lebenserwartung, liegt jedoch meist etwas unter dem mit Hilfe dieser Formel errechneten Gewicht. Das Durchschnitts- und Idealgewicht Erwachsener liegt in tabellierter Form vor (20, S.588). Es handelt sich um die Tabellen des Life-Extension Institute of New York City.

Die Abhängigkeit des Körpergewichtes von dem Verhältnis zwischen Arbeitsleistung und Kalorienbedarf

Eine Erhöhung des Körpergewichtes über das Sollgewicht hinaus bezeichnet man als Übergewicht. Bei einem Gewicht, das etwa 10% bis 15% über den Normzahlen liegt, hält man eine Gewichtsreduzierung im allgemeinen für notwendig (33, S.3). Ist das Gleichgewicht zwischen Kalorienbedarf und Kalorienzufuhr zugunsten der Zufuhr gestört, kommt es zu einer Gewichtserhöhung. Der Bedarf an Kalorien ist sowohl vom Lebensalter als auch vom Geschlecht, dem Körpergewicht und der Arbeitsleistung, speziell von der Muskeltätigkeit, abhängig. Zöllner drückt die Energiebilanz in der folgenden Formel aus:

$$\begin{aligned} &(\text{Nahrungszufuhr}) - (\text{Fettspeicherung}) = (\text{Grundumsatz}) \\ &+ (\text{spezifisch dynamische Wirkung}) + (\text{Caloriengehalt} \\ &\text{der Exkremente}) + (\text{Arbeit}) + (\text{Wärmebildung durch Arbeit}) \\ &+ (\text{Änderung des Wärmegehaltes}). \quad (59, \text{S.60}). \end{aligned}$$

Bei einer längere Zeit dauernden unterkalorischen Kost lassen körperliche und geistige Leistungsfähigkeit allmählich nach, die Resistenz gegenüber Infektionen ist gemindert, es treten stoffwechselbedingte Mangelerscheinungen auf. Ein Beispiel dafür lieferten die Notzeiten des vergangenen Krieges. Diese Gefahren existieren auch heute wieder, nur ist die Ursache genau gegenteilig, denn unsere Kost ist im allgemeinen überkalorisch. Häufig kommt es bereits bei relativ jungen Menschen zu einer progressiven Gewichtszunahme, so daß mit zu-

nehmendem Alter das Körpergewicht immer mehr im Sinne eines Übergewichtes verändert wird. Begünstigend dafür wirkt die immer größere Einschränkung der Muskeltätigkeit durch die fortschreitende Automatisierung aller Arbeitsprozesse, die mangelnde sportliche Betätigung und die zunehmende Verbreitung der motorisierten Fahrzeuge; denn dadurch wird fast jeder Fußweg, jede eigene Bewegung vermieden. Der Energieverbrauch und damit auch der Kalorienbedarf sind der Muskeltätigkeit proportional. Der alte Mensch leistet in vielen Fällen weniger körperliche Arbeit - sei es auch nur in Form von Bewegung -, als er in seinen jungen Lebensjahren leistete. Sein Bedarf an Kalorien ist demnach geringer geworden. Schränkt er die Zufuhr aber nicht ein, so wird das Übermaß an Kalorien in den Depots als Fett gespeichert. So sind beispielsweise Unterhautfettgewebe und großes und kleines Netz in der Lage, große Fettreserven aufzunehmen.

Bei Frauen ist der Kalorienbedarf, ausgenommen während der Gravidität und der Stillperiode, geringer als bei Männern (20, S.469).

Die folgende Tabelle ist ein Beispiel für den optimalen Kalorienbedarf gesunder Personen der gemäßigten Zone. Gewicht und Größe sind für die verschiedenen Lebensalter als gleichbleibend angenommen worden (20, S.469).

	Alter in Jahren	Gewicht in kg	Größe in cm	Kalorien
<u>Männer</u>	25	65	170	3200
	45	65	170	2900
	65	65	170	2600
<u>Frauen</u>	25	55	157	2300
	45	55	157	2100
	65	55	157	1800

Der Einfluß der Ernährungsweise in qualitativer Hinsicht

Die Deckung des Energiebedarfs erfolgt in erster Linie durch die Kohlenhydrate und Fette der Nahrung. Nur wenn diese den Bedarf nicht ausreichend decken können, wird auch Eiweiß mit herangezogen. Sonst dient das Nahrungsprotein vorwiegend dem Aufbau körpereigener Proteine.

Im intermediären Stoffwechsel werden beim Abbau von 1 Gramm Fett 9,3 Kalorien frei; 1 Gramm Kohlenhydrate und entsprechend 1 Gramm Eiweiß liefern jeweils 4,1 Kalorien. Die Tatsache, daß Fett der größte Kalorienträger ist, wurde bereits bei vielen diätetischen Erwägungen berücksichtigt. So fordern Page und Mitarbeiter eine Reduzierung des Fettkonsums, besonders bei Adipositas (42, S.175).

Auch der erhöhte Serumlipidspiegel wurde untersucht und diätetisch zu beeinflussen versucht. Dabei erwies sich, daß die Korrelation zwischen der Zufuhr cholesterinhaltiger Nahrung und dem Cholesterinspiegel im Serum nur gering ist. Lang erwähnt, daß erst bei einer Cholesterinzufuhr unter einem bestimmten Schwellenwert pro Tag (etwa 200 mg), der durch streng vegetarische Kost erreicht wird, der Spiegel des Serumcholesterins abfällt (35, S.298). Das ist verständlich, wenn man bedenkt, daß die Cholesterinsynthese im menschlichen Organismus unabhängig von der Cholesterinzufuhr erfolgt (35, S.297). Dagegen konnte gezeigt werden, daß die Zufuhr ungesättigter Fettsäuren den Cholesterinspiegel, besonders bei Arteriosklerotikern, senkt (26, S.645) (11, S.507/508) (18, S.11) (34, S.36) (6, S.523). Zöllner erwähnt neben der Verringerung des Fettgehaltes der Kost die Möglichkeit, durch eine Erhöhung des Anteils mehrfach ungesättigter Fettsäuren den Cholesteringehalt des Plasmas zu senken (56, S.733). Auch Böhle und Mitarbeiter schlossen aus Belastungsversuchen mit verschiedenartigen Fetten, daß sich die ungesättigten

Fettsäuren an der Regulation zur Beseitigung einer alimentären Hyperlipidämie beteiligen (3. S.99). G o f m a n und seine Mitarbeiter konnten nach Verabreichung einer fett- bzw. cholesterinarmen Diät eine signifikante Verringerung der Re-Infarkte bei bereits bestehenden coronaren Erkrankungen nachweisen (22, S.133).

Bei der Zusammenstellung einer Diät, die eine Reduzierung des Körpergewichtes und des Serumlipidspiegels bezweckt, muß daran gedacht werden, daß der Organismus die zugeführten Kohlenhydrate ungehindert in Fett verwandeln und so in den Depots lagern kann. Bei kalorienbeschränkten Diäten muß daher in erster Linie die Kohlenhydratzufuhr restringiert werden.

Eigene Untersuchungen

Versuchsablauf

26 Übergewichtige Personen wurden mit einer Testkost ernährt. Die Kost enthielt eine tägliche Kalorienmenge von etwa 1000 Kalorien. Davon wurden 41% aus Fett, 36,6% aus Eiweiß und nur 20,5% aus Kohlenhydraten bestritten. Die Diät war also ausgesprochen kohlenhydratarm und relativ eiweißreich.

Bei der Zusammenstellung der Diät wurde darauf geachtet, daß sie abwechslungsreich und schmackhaft zubereitet und daß trotz verminderter Kalorienzufuhr ein ausreichendes Sättigungsgefühl erreicht wurde. Es versteht sich von selbst, daß die Diät keinerlei Süßigkeiten enthielt und daß alle kohlenhydrathaltigen Nahrungsmittel auf ein Minimum reduziert worden waren. Zum Süßen der Speisen und Getränke wurde Süßstoff verwendet. Die Flüssigkeitsmenge wurde auf höchstens 1000 cm³ am Tag beschränkt ebenso wurde der Kochsalzverbrauch reduziert. Die tägliche Fettmenge wurde durch äußerst sparsamen Gebrauch von Fett bei

der Nahrungszubereitung und durch die Verwendung magerer Fleisch- und Wurstsorten auf durchschnittlich 40 bis 50 Gramm beschränkt. Zur Zubereitung der Speisen wurde polyensäurereiches Pflanzenöl verwendet.

Als Beispiel soll hier der Kostplan eines Tages angeführt werden:

- 1. Frühstück: 1 Scheibe Knäckebrot
5 g Butter
80 g Quark
1 Ei
- 2. Frühstück: 1 kleiner Apfel
- Mittagessen: 100 g Kalbsbraten (Schmorbraten etc.)
Soße ohne Mehl
150 g Gemüse mit 5 g Vitaquell-Margarine
(ohne Mehlzusatz)
50 g Kopfsalat mit 5 g Mazola-Öl
(evtl. Endivien-, Feld- oder Tomatensalat)
100 g Obst roh oder gekocht (ohne Zucker)
- Abendessen: 80 g magere Wurst (Fleischwurst, Schinkenwurst)
30 g mageren Käse (20-30% Fett i.T.)
1 Scheibe Knäckebrot
5 g Butter
150 g Gemüsesalat beliebiger Art mit
10 g Mazola-Öl

Nach der ersten Gewichtsfeststellung wurde das Gewicht während der ganzen diätetischen Behandlung kontrolliert. Vor Beginn bzw. in den ersten Tagen der Diätperiode wurden jedem Probanden 10 bis 20 ml Venenblut entnommen. Bei 16 Probanden wurde nach 24 bis 48 Stunden eine wiederholte Blutentnahme vorgenommen. Die dritte Blutentnahme erfolgte nach 7 bis 13 Tagen diätetischer Behandlung; nach 14 bis 22 Tagen wurde ein viertes Mal Blut entnommen. Wegen äußerer Gründe wurde bei 7 Probanden jeweils nur die erste und die letzte Blutentnahme vorgenommen. Bei drei weiteren Probanden wurde insgesamt nur dreimal Blut entnommen, d.h. die letzte Entnahme nach 14 bis 22 Tagen unterblieb. Die Probanden waren bei sämtlichen Blutentnahmen nüchtern. Der überwiegende Teil der Probanden befand

sich in stationärer Behandlung. Folgende Erkrankungen wurden diagnostiziert:

Nr.	Name	Diagnose
1.	Josef S.	Arteriosklerose mit essentieller Hypertonie
2.	Luiſe R.	Diabetes mellitus, cardiale Insuffizienz, dekompensierte Hypertonie
3.	Erhard M.	Leberverfettung
4.	Katharina K.	Gastritis, Pankreasinsuffizienz, Cholelithiasis
5.	August H.	Adipositas, cardiale Insuffizienz
6.	Maria B.	Adipositas
7.	Elisabeth S.	primär chronische Polyarthritiſ
8.	Emma Z.	Zirrhosis hepatis, Cholelithiasis
9.	Christa M.	Cholelithiasis
10.	Kurt W.	Leberverfettung, Cholelithiasis Hypertonie
11.	Barbara K.	Diabetes mellitus, Hypertonie
12.	Karl G.	Leberverfettung, Adipositas
13.	Anna Maria D.	Asthma bronchiale
14.	Markus S.	Leberverfettung, essentielle Hypertonie
15.	Elisabeth B.	cardiale Insuffizienz, Diabetes mellitus, Zirrhosis hepatis
16.	Johann K.	Pneumonie des rechten Oberlappens, Bronchiektasen
17.	Wilhelm B.	Gallenblasenhydrops, akute Cholecystitis, sekundärer Diabetes mellitus
18.	Jacob L.	chronische Pankreatitis
19.	Gerda L.	(Adipositas)
20.	Jacob F.	Diabetes mellitus
21.	Josef R.	Leberverfettung, Myocardinfarkt
22.	Dorothea E.	(Adipositas)
23.	Hermann S.	Adipositas, Coronarinsuffizienz, Zustand nach Hepatitis
24.	Helmut R.	Adipositas, essentielle Hypertonie, Leberverfettung
25.	Lioba S.	(Adipositas)
26.	Katharina M.	Diabetes mellitus

Von jeder Blutprobe wurden eine quantitative Lipid- sowie Cholesterinbestimmung durchgeführt.

Methoden der Lipid- und Cholesterinbestimmung

Die Bestimmung der Gesamtlipide im Serum erfolgte jodometrisch nach der Methode nach B l o h r . Als Reagenzien wurden verwendet:

0,1 n Thiosulfat (24,82 g Na-Thiosulfat ad 1000 ml)
1,0 n Kaliumdichromat (49,03 g ad 1000 ml)
10 %ige Kaliumjodidlösung
1 %ige Stärkelösung
Silberchromatlösung (5 g Silbernitrat in 25 ml aqua destillata, 5 g Kaliumdichromat wurden aufgefüllt und ad 50 ml gemischt, dann zentrifugiert. Das Präcipitat wurde zweimal mit aqua destillata gewaschen und der Rückstand ad 500 ml mit konzentrierter Schwefelsäure aufgefüllt.)
98 %iger Alkohol
Petroläther

Um die Lipide aus dem Serum zu extrahieren, pipettierten wir in einen 50 ml-Kolben 40 ml eines Alkohol-Petroläther-Gemisches im Verhältnis 2:1 und fügten 3 ml Serum der jeweiligen Blutprobe hinzu. War das Serum sehr stark lipämisch getrübt, so wurde eine Verdünnung mit aqua destillata vorgenommen und das bei der späteren Berechnung entsprechend berücksichtigt.

Nach kurzem Schütteln trat eine Trübung auf. Der Kolben wurde nun gerade so lange in heißem Wasser erhitzt, bis der Inhalt eben siedete; danach wurde er sofort unter fließendem kalten Wasser abgekühlt. Nach Zugabe von 7 ml des Alkohol-Petroläther-Gemisches wurde durch ein fettfreies Filter filtriert und der Rückstand sorgfältig mit einem Glasstab ausgepreßt. 10 ml des gewonnenen Filtrates wurden in einem 150 ml Kolben verdampft, indem der Kolben im Wasserbad erhitzt wurde. Die Reste des Lösungsmittels beseitigte der Luftstrom

des Abzuges. Während der nun folgenden Zugabe von 5 ml Silberchromat und 3 ml Kaliumdichromat wurden die Reagenzien gut geschüttelt. Der Leerwert wurde mit dem reinen Lösungsmittel ebenso behandelt. Nachdem der Kolben mit Metallfolie gut verschlossen worden war, wurde er im Wasserbad bei $+90^{\circ}\text{C}$ 60 Minuten lang erhitzt. Der Inhalt des Kolbens sollte eine braune Farbe haben, beim Auftreten einer grünlichen Farbtonung mußten die Reagenzien nochmals hinzugegeben und noch einmal erhitzt werden. Nach dem Erhitzen wurden 75 ml aqua destillata zugegeben. Zur titrimetrischen Bestimmung wurden 10 ml einer 10 %igen Kaliumjodidlösung in den Kolben gegeben und unter leichtem Schütteln mit 0,1 n Thiosulfat titriert. Wenn die braune Farbe während der Titration nach blau umschlug, wurden als Indikator 2 Tropfen 1 %iger Stärkelösung zugefügt und weiter titriert, bis ein helles Türkis erschien. Die Titration des Leerwertes erfolgte in der gleichen Weise.

Zur Berechnung wurde die Differenz zwischen der Titrationszahl (=Menge des verbrauchten Thiosulfats in ml) des Leerwertes und der Titrationszahl des lipidhaltigen Serums gebildet. Wir nahmen für sämtliche Untersuchungen Doppelbestimmungen vor und bildeten den Mittelwert. Aus der errechneten Zahl wurde mit Hilfe einer Eichkurve ein Wert abgelesen, der nach seiner Verdoppelung der Lipidmenge im Serum in mg % entsprach.

Das Cholesterin wurde nach einem kolorimetrischen Verfahren nach Liebermann - Burchard bestimmt. Für die Bestimmung des Gesamtcholesterins wurde das Serum ebenso behandelt wie ein Cholestrol-Kontrollwert, dessen Cholesteringehalt aus der jeweiligen Handlungspackung zu entnehmen war und der die Exaktheit der Methode garantierte. Wir enteweißten das Serum und Cholestrol mit Isopropanol und verseiften den Überstand, der nach dem Zentrifugieren entstand, mit alkoholischer Kalilauge. Zur Fällung sowohl des gesamten als auch des freien Cholesterins verwendeten wir Digitonin. Nachdem der Niederschlag mit Äther und Aceton versetzt worden war, wurde er in Eisessig gelöst und mit Park

reagenz versetzt. Außerdem bestimmten wir zur Berechnung zwei Standardwerte mit bekanntem Cholesteringehalt bei jeder Analyse mit.

Es wurden folgende Reagenzien verwendet:

Cholestrol-Kontrolllösung

Cholesterinlagerlösung (100 mg Cholesterin in 50 ml Isopropanol)

Standardlösung (von der Cholesterinlagerlösung wurden 5 ml ad 50 ml Isopropanol gelöst. Von diesem Standard setzten wir 0,5 ml = 100 mg % und 1,0 ml = 200 mg %.)

alkoholische KOH (5 g KOH ad 100 ml Äthanol 96 %),
da die Kalilauge nicht haltbar ist, mußte
diese Lösung öfter neu angesetzt werden.

10 %ige Essigsäure (10 ml Eisessig ad 100 ml aqua)

Digitoninlösung (0,5 g Digitonin in 25 ml 95 %igem Alkohol in der Wärme gelöst und mit aqua destillata auf 50 ml aufgefüllt)

Äther : Aceton = 1:1

Farbreagenz nach Liebermann-Burchard (100 ml Essigsäureanhydrid und 5 ml konzentrierte Schwefelsäure),
dieses Reagenz ließ sich nicht aufbewahren
und mußte deshalb jedesmal neu angesetzt werden.
1 %iges äthanolisches Phenolphthalein

Die Cholesterinlager- und Stammlösungen wurden in braunen Flaschen im Eisschrank aufbewahrt.

Wir enteiweißten 1,0 ml Serum mit 9,0 ml Isopropanol und ebenso 0,5 ml Cholestrol mit 4,5 ml Isopropanol. Nach 10-minütigem Schütteln wurde bei 3000/Min. 10 Minuten lang zentrifugiert.

Für die Bestimmung des Gesamtcholesterins und des Cholestrol-Kontrollwertes wurde 1 ml des Überstandes mit 0,5 ml alkoholischer KOH versetzt und 30 Minuten lang in ein Wasserbad von +37° C gebracht. Daraufhin wurden ein Tropfen Phenolphthalein und soviel Essigsäure zugegeben, bis der Farbumschlag nach farblos erfolgte. Nach Zugabe von 1 ml Digitonin warteten wir 60 Minuten, um das Cholesterin bzw. Cholestrol zur Fällung zu bringen. Nach dem Zentrifugieren konnte ein klarer Überstand

abgegossen werden. Der Niederschlag wurde zweimal nacheinander mit 3 ml des Äther-Aceton-Gemisches versetzt und jedesmal 10 Minuten lang zentrifugiert, der Überstand wurde abgegossen. Zum Trocknen kam der Niederschlag bei $+120^{\circ}\text{C}$ in den Trockenschrank. Zur Lösung des Cholesterins wurden 3 ml Eisessig unter Rühren dazugegeben und bei 120°C im Trockenschrank belassen. Nach 10 Minuten gaben wir 6 ml Farbreagens zu und ließen die Analyse 30 Minuten bei Zimmertemperatur und in der Dunkelheit stehen. Die Messung wurde mit einem Beckmann-Spektrophotometer bei Wellenlänge $640\text{ m}\mu$ gegen den Leerwert gemessen. Der Leerwert wurde mit 3 ml Eisessig und 6 ml Farbreagens angesetzt und ebenso bei Zimmertemperatur stehengelassen. Zur Bestimmung des freien Cholesterins nahmen wir 2 ml vom Überstand des zentrifugierten, enteiweißten Serums und fällten das Cholesterin mit 1 ml Digitonin. Ebenso versetzten wir 0,5 ml und 1,0 ml der Standardlösung mit jeweils 1 ml Digitonin. Die weitere Behandlung der Probe erfolgte wie bei der oben geschilderten Gesamtcholesterinbestimmung.

Aus den abgelesenen Extinktionen ließ sich der Cholesterinwert der Analyse mit Hilfe einer Formel errechnen:

$$\text{Cholesterin mg\%} = \frac{\text{Extinktion Analyse}}{\text{Extinktion Standard}} \cdot \text{Konzentration Standard}$$

Es wurde immer die Standardextinktion eingesetzt, die der Extinktion der Analyse am nächsten lag, entsprechend wurde auch die Konzentration gewählt. Zur Kontrolle wurde zuerst die schon bekannte Konzentration des Cholestrols anhand der Formel nachgerechnet, danach wurde das Gesamtcholesterin berechnet. Für die Berechnung des freien Cholesterins konnte die gleiche Formel benutzt werden, wenn die Konzentration des Standardwertes durch zwei dividiert wurde:

$$\text{freies Cholesterin in mg\%} = \frac{\text{Extinktion Analyse}}{\text{Extinktion Standard}} \cdot \frac{\text{Konzentration Standard}}{2}$$

Durch Subtraktion des freien Cholesterins vom Gesamtcholesterin ergab sich die Menge des veresterten Cholesterins.

Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung der Ergebnisse erfolgte nach dem Vorzeichenrangtest nach W i l c o x o n . Durch die Berechnung sollte geprüft werden, ob die Nullhypothese für die Untersuchungsreihe zutrifft oder ob sie abzulehnen ist. Die Nullhypothese besagt, daß kein Unterschied zwischen den Vergleichswerten bestehe und demzufolge die festgestellten Differenzen nur zufällig von den "wahren" Null-Differenzen abweichen. Zur Veranschaulichung der Null-Hypothese kann man folgenden Versuch benutzen:

Man könnte einer Reihe von Rangnummern ganz dem Zufall überlassene negative oder positive Vorzeichen geben. Wenn man nun die Differenz der Summe der Rangnummern eines Vorzeichens mit dem Erwartungswert für diese Rangnummersumme in einer größeren Anzahl von Versuchen bilden würde, so würden kleine Abweichungen zwar häufiger auftreten, größere Abweichungen wären jedoch selten. Es ist noch erklärend hinzuzufügen, daß man unter dem Erwartungswert der Rangnummersumme eines Vorzeichens die halbe Summe aller Rangnummern versteht.

Die Rangnummern einer Versuchsreihe mit jeweils zwei Vergleichswerten werden gebildet, indem man die Differenz zwischen den jeweiligen beiden Vergleichswerten bildet und diese Differenz ihrer Größenordnung nach mit Nummern (1,2,3 etc.), Rangwerten, belegt.

Eine grafische Darstellung der Ergebnisse des oben geschilderten Gedankenganges ergäbe eine symmetrische Verteilung um den Nullwert und wäre eine Prüfverteilung. Wenn man diese Prüfverteilung begrenzten würde, so würden 99% der Ergebnisse innerhalb der Grenzen und nur 1% der Ergebnisse außerhalb der Grenzen zu finden sein.

Wir bildeten die Differenzen zwischen den mittleren Ausgangswerten der Lipide, der Cholesterine und der Körpergewichte und den dazugehörigen Werten nach etwa einwöchiger Diät, indem wir von den letztgenannten Werten die ersteren subtrahierten. Hatte das Ergebnis ein negatives Vorzeichen, so bedeutete das eine Abnahme, hatte es ein positives Vorzeichen, so entsprach das einer Zunahme gegenüber dem Ausgangswert. Diese Differenzen erhielten Rangnummern nach ihrer aufsteigenden Größenordnung, so daß der kleinste Wert die Nummer eins, der nächsthöhere die Nummer zwei, der folgende die Nummer drei usw.; also der höchste Zahlenwert die letzte Nummer erhielt. Bei mehreren gleichwertigen Zahlen erhielt jede von diesen den Mittelwert ihrer Rangnummern. Positive oder negative Vorzeichen wurden bei dieser Numerierung ebenso wenig wie die Nulldifferenzen berücksichtigt.

Wird die Summe der Rangnummern mit dem selteneren Vorzeichen gebildet, die Differenz zwischen dieser Summe und dem schon erwähnten Erwartungswert festgestellt und mittels einer Prüfverteilung die Häufigkeit, mit der die Differenz auftritt, ermittelt, so kann man auf diese Weise den Unterschied einer vorliegenden Versuchsreihe prüfen. Die Nullhypothese wird verworfen, wenn diese Differenz außerhalb der festgesetzten Grenzen liegt. Die Grenze liegt bei 1 % und entspricht der Irrtumswahrscheinlichkeit. Anderenfalls ist das Ergebnis statistisch signifikant.

Die Grenzwerte dieser Prüfverteilung sind für jeden gegebenen Fall aus einer Tabelle zu entnehmen (44, S.269). Nachdem wir den Erwartungswert der Summe aller Rangnummern mit positivem Vorzeichen gebildet hatten

$$\sum St = \frac{n(n+1)}{4} \quad ,$$

wobei n der Anzahl der positiven und negativen Rangnummern entsprach, subtrahierten wir davon die Summe der positiven Rangnummern der jeweiligen Versuchsreihe. Wenn die Differenz

einen in tabellierter Form vorliegenden Wert (44, S.269) überschritt, konnte der Unterschied als statistisch signifikant bezeichnet werden.

Es soll an dieser Stelle nur ein Beispiel angeführt werden, die genauen Zahlen der Versuchsreihen sind als Tabellen am Ende der Arbeit angefügt (Tabellen 1 - 7).

Differenz zwischen dem Ausgangswert der Gesamtlipide A und dem Versuchswert C nach etwa zweiwöchiger Diätperiode:

Nr.	Name	A	C	C-A	Rangnr.
		$\frac{\text{Lip. I} + \text{Lip. II}}{2}$	Lipide IV		
1.	Josef S.	930	885	- 45	6
2.	Luiſe R.	1087,5	825	-262,5	18
3.	Erhard M.	760	530	-230	15
4.	Katharina K.	640	570	- 70	8
5.	Maria B.	620	624	4	1
6.	Elisabeth S.	795	560	-235	16
7.	Emma Z.	876	440	-436	23
8.	Christa M.	480	440	- 40	4,5
9.	Kurt W.	620	640	20	2,5
10.	Karl G.	800	560	-240	17
11.	Anna Maria D.	1165	795	-370	22
12.	Markus S.	880	675	-205	14
13.	Elisabeth B.	920	560	-360	21
14.	Johann K.	820	800	- 20	2,5
15.	Wilhelm B.	905	610	-295	19
16.	Jacob L.	545	660	115	12
17.	Gerda L.	685	630	- 55	7
18.	Jacob F.	560	440	-120	13
19.	Josef R.	520	480	- 40	4,5
20.	Dorothea E.	400	320	- 80	10
21.	Helmuth R.	475	550	75	9
22.	Lioba S.	678	570	-108	11
23.	Katharina M.	1180	860	-320	20

$$\frac{n(n+1)}{4} - T$$

$$T = 24,5$$

$$E = 138$$

$$113,5$$

Summe aller Rangwerte mit positivem Vorzeichen

$$\sum_{\text{St}} = 24,5$$

$$\text{der Erwartungswert} = \frac{23(23+1)}{4} = 138.$$

Die Differenz der beiden Werte beträgt 113,5; der Tabellen-grenzwert für $n = 23$ liegt bei $c = 99\% = 83$. Die Signifikanz ist damit statistisch gesichert, denn der Wert liegt inner-halb des Grenzbereichs von 99%, eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 1% konnte ausgeschlossen werden.

Für die Darstellung einer Häufigkeitsverteilung bildeten wir die Standardabweichung des Mittelwertes. Es wurde dabei so vorgegangen, daß neben den Ausgangswerten der jeweiligen Ver-suchsreihe auch die Kontrollwerte verwendet wurden, um eine Vergleichsmöglichkeit für die grafische Darstellung zu erhal-ten.

Mit "n" wurde die Anzahl der Meßwerte der Versuchsreihe bezeich-net, demnach entsprach " n_1 " der Anzahl der Meßwerte nach einer ersten Diätperiode von 7 - 13 Tagen und " n_2 " der Anzahl der Meßwerte nach einer 14 - 22 tägigen Diätverabreichung. Mit "x" wurden die jeweiligen Lipid-, Cholesterin- und Körpergewichts-werte bezeichnet. Der gleiche Rechnungsvorgang erfolgte für alle vorliegenden Meßwerte der Lipide, Cholesterine, der Kör-pergewichte und des Alters der Probanden.

Nachdem wir den Durchschnittswert $\bar{x}$ nach der folgenden Formel:

$$\bar{x} = \frac{\sum x}{n}$$

gebildet hatten, errechneten wir den Standardabweichungsquo-tienten, der der Summe der Abweichungsquadrate entspricht:

$$s_{xx} = \sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}.$$

Um den durchschnittlichen Abweichungsquotienten, die Varianz, zu erhalten, wurde

$$s^2 = \frac{s_{xx}}{n-1} \text{ errechnet.}$$

Aus der Formel

$s \bar{x} = \frac{s}{\sqrt{n}}$ ergab sich schließlich die Standardabweichung des Mittelwertes.

Der genauere Rechenvorgang soll am Beispiel der Lipidwerte erläutert werden:

1. Summe von $x = \sum x = 16404,0$
2. Durchschnittswert $\bar{x} = \frac{\sum x}{n} = 820,2$
3. Summe von x zum Quadrat $= (\sum x)^2 = 269091216,0$
4. Summe von $x^2 = \sum x^2 = 14529097,5$
5. Summe von x zum Quadrat geteilt durch $n = \frac{(\sum x)^2}{n} = 13454560,0$
6. Standardabweichungsquotient $= s_{xx} = x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n} = 1074537,5$
7. Varianz $= s^2 = \frac{s_{xx}}{n-1} = 56554,6$
8. Standardabweichung $= s = +\sqrt{s^2} = 237,812$
9. Standardabweichung des Mittelwertes $= s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}} = 53,177$

Für die einzelnen Rechnungen liegen Tabellen am Ende dieser Arbeit vor (Tabellen 8 - 11). Die Ergebnisse wurden je in einer graphischen Darstellung zum Ausdruck gebracht (Diagramme 1 - 4)

Es wurde bereits erwähnt, daß für die Bestimmung der Lipid- und Cholesterinwerte vor Beginn der Diätperiode an zwei aufeinander folgenden Tagen Blut von jeweils dem gleichen Probanden entnommen worden war. Für die bisher beschriebene Ermittlung der Standardabweichung des Mittelwertes waren als Ausgangswerte die Mittelwerte beider Bestimmungen vor Beginn der

Diätverabreichung benutzt worden. Darüberhinaus wurden aber noch die Varianzen, d.h. die mittleren Abweichungsquadrate, ebenfalls nach dem oben geschilderten Rechnungsschema für die beiden Werte der Lipide und Cholesterine des gleichen Probanden vor der Diätverabreichung gesondert errechnet (Tabellen 12 und 13). Vergleich man die so errechneten Varianzen der Bestimmungen zu verschiedenen Zeitpunkten, so ließ sich ein Quotient (F) bilden. Die oberen Signifikanzschranken der F-Verteilung wurden einer Tabelle (20, S.41) entnommen. Für unsere Versuchsreihen konnten wir keine Signifikanz für die mittleren Abweichungsquadrate feststellen. Die genauen Zahlen dieser Quotienten sind in einer Aufstellung am Ende der Arbeit angegeben (Tabelle 14).

Untersuchungsergebnisse

Die Abnahme des Körpergewichtes zeigte für eine Versuchsreihe von 21 Personen eine eindeutige Signifikanz schon bei Messungen, die nach einer 7 - 13tägigen Kostverabreichung vorgenommen wurden. Nach 14 - 22tägiger Diätperiode war die Gewichtsabnahme noch ausgeprägter, so daß sich auch für eine Versuchsreihe, die außer den 21 Probanden der obengenannten Reihe noch 5 weitere Probanden umfaßte, eine statistisch signifikante Gewichtsabnahme nachweisen ließ. Die graphische Darstellung der Mittelwerte aller Gewichte zu verschiedenen Zeitpunkten ergibt einen Abfall der Gewichte in linearer Form (Diagramm 2).

Für die Lipidwerte war eine signifikante Abnahme erst nach ca. zweiwöchiger Diätperiode festzustellen. Nach etwa einwöchiger Verabreichung der Diätkost ließ sich zwar für eine Anzahl der Probanden eine Abnahme der Werte feststellen, für die gesamte Versuchsreihe war jedoch keine eindeutig signifikante Abnahme vorhanden. Bis auf wenige Fälle war jedoch eine Abnahme der Lipidwerte zwischen beiden Kontrollzeitpunkten nach ca. einwöchi-

ger und zweiwöchiger Diätverabreichung deutlich feststellbar. In der graphischen Darstellung zeigt sich nach einem nur geringen Abfall zwischen Zeitpunkt 1 (= Ausgangswert) und Zeitpunkt 2 (= Kontrollwert nach 7-13 Tagen Diätverabreichung) ein stärkerer Abfall zum Zeitpunkt 3 hin (= Kontrollwert nach 14-22 Tagen Diätverabreichung). Diese Darstellung stimmt demzufolge mit dem rechnerischen Test überein (Diagramm 3).

Ebensowenig ließen die Cholesterinwerte, weder nach der ersten noch nach der zweiten Diätperiode eine unzweifelhaft signifikante Abnahme erkennen, obgleich eine gewisse Anzahl von Versuchspersonen bei diesen Bestimmungen niedrigere Cholesterinwerte gegenüber den Ausgangswerten aufwies. In der graphischen Darstellung der Mittelwerte aller Cholesterine zeigt sich zwar zwischen Ausgangs- und Kontrollwert 1 nach 7-13 Tagen Diätverabreichung ein Abfall der Kurve, wie aber anhand des Wilcoxon-Testes bewiesen werden konnte, ist dieser Abfall nicht im Sinne einer statistisch gesicherten Signifikanz verwertbar. Zwischen dem Kontrollwert 1 und dem Kontrollwert 2 steigt die Kurve wieder an (Diagramm 4).

Auch in der Relation von freiem zu verestertem Cholesterin konnten wir keine deutliche Änderung etwa im Sinne eines "Estersturzes" nachweisen (Tabelle 7). Es wurden Diagramme angefertigt, die in verschiedenen Farben^x eine Aufteilung unseres Patientengutes in Gruppen nach verschiedenen Diagnosen, Altersstufen und der Höhe des Übergewichtes (nach dem Broca-Index) zeigen. Diese Gruppen wurden in ihrer Beziehung zur Veränderung der Lipid- und Cholesterinwerte betrachtet (Diagramme 5 - 10). Anhand der Diagramme ließ sich feststellen, daß bei Diabetikern, die einen relativ hohen absoluten Anfangswert der Lipide im Serum zeigten, die Abnahme im allgemeinen besonders stark war. Ebenso zeigten die Patienten mit einer Lebererkrankung eine starke Abnahme der Lipide gegenüber den Ausgangswerten.

^x Aus drucktechnischen Gründen wurden statt Farben geometrische Zeichen verwendet.

Dagegen war bei Patienten mit einer Adipositas in der Mehrzahl der Fälle nur eine geringe Abnahme oder sogar eine Zunahme der Lipide zu verzeichnen.

Für die Cholesterinwerte ließen die diagnostischen Gruppen keine derartigen Feststellungen zu. Es zeigten sich bei fast allen Gruppen sowohl Zu- als auch Abnahmen nach Beendigung der Diätverabreichung.

Wie sich aus den Diagrammen der Altersverteilung entnehmen ließ, war die Abnahme der Lipide am Ende der Versuchsperiode bei den 60 - 71jährigen Probanden am stärksten. Die 50 - 59jährigen zeigten neben einer stärkeren Abnahme meist nur mittlere bis geringfügige Abnahmen und daneben auch in zwei Fällen Zunahmen der Lipide gegenüber den Anfangswerten. Geringe Abnahmen und ebenfalls Zunahmen der Lipidwerte ließen sich bei der Altersgruppe der jüngeren Probanden, bei den 26 - 39jährigen feststellen.

Im Gegensatz dazu waren bei der Altersgruppe der 60 - 71jährigen fast nur Zunahmen der Cholesterinwerte zu verzeichnen. Die Cholesterinwerte der 50 - 59jährigen bewegten sich zwischen Zunahmen über geringe, mittlere bis zu hohen Abnahmen am Ende der Versuchsperiode. Die Altersgruppe der 26 - 39jährigen Probanden und die mittlere Altersgruppe der 40 - 49jährigen zeigten vorwiegend Abnahmen und einige Zunahmen der Cholesterinwerte.

Das Diagramm, das eine Einteilung der Probanden in gering Übergewichtige und stärker Übergewichtige vornimmt, läßt eine Verteilung dieser Gruppen über alle Bereiche geringer und starker Abnahme und auch einer Zunahme der Lipidwerte erkennen. Es ist keine Abhängigkeit der Lipidabnahme von der Höhe des Übergewichtes festzustellen. Aus der graphischen Darstellung, die die Cholesterinwerte in Beziehung zur Größe des Übergewichtes setzt, ist zu entnehmen, daß bei mittlerem bzw. niedrigerem

Übergewicht die Abnahme der Cholesterine größer ist als bei den höher übergewichtigen Probanden unserer Versuchsreihen. Bei letzteren ist sogar die stärkere Zunahme überwiegend.

Diskussion der Untersuchungsergebnisse

Das Ergebnis der Untersuchungen zeigte zunächst, wie seit langem bekannt, daß bei gleichbleibenden Versuchsbedingungen eine durch Restriktion der Kohlenhydrate kalorienarme Kost zu einer Gewichtsabnahme führte, die schon nach einwöchiger Diätverabreichung statistisch signifikant war. Diese Gewichtsabnahme wurde umso größer, je länger die Diät verabreicht worden war. In den vorliegenden Versuchen wurden die Gewichte im Höchstfall 22 Tage nach der Umstellung auf die Testkost kontrolliert. Es ist also nicht auszuschließen, daß nach einer noch langfristigeren Verabreichung der Reduktionskost das Körpergewicht übergewichtiger Personen bis zum Normalgewicht gesenkt werden kann. Der Kaloriengehalt der Nahrung kann auch über einen längeren Zeitraum in erster Linie durch die Vermeidung übermäßiger Kohlenhydrat-Zufuhr niedrig gehalten werden.

W a l k e r und Mitarbeiter stellten fest, daß das kalorische Gleichgewicht einen maßgeblichen Einfluß auf den Serumlipidspiegel hat. Sie fanden eine beträchtliche Erhöhung des Körpergewichtes, des Serumcholesterins und bestimmter Lipoproteide bei übermäßig kohlenhydratreicher und gering fetthaltiger Kost. Bei Verabreichung von Normalkost, d.h. bei einer Reduzierung der vorher reichlich bemessenen Kohlenhydrate, trat eine Abnahme des Körpergewichtes und ebenso eine Verminderung des Cholesterin- und des Lipidspiegels im Serum ein (53, S.656-662).

K e y s und Mitarbeiter halten die diätetische Beeinflussung des Lipidspiegels für möglich, obgleich sie keinen Einfluß des

alimentären Cholesterins auf den menschlichen Serumcholesterinspiegel finden konnten (29, S.50). Letzteres ist verständlich, wenn man bedenkt, daß das Cholesterin im menschlichen Organismus synthetisiert werden kann (35, S.297).

Es ist in anderen Versuchsreihen und von anderen Autoren festgestellt worden, daß bei rein vegetarischer Ernährung niedrigere Plasmacholesterinwerte zu finden waren als bei lacto-ovo-vegetarischer oder nicht vegetarischer Kost, obwohl die Fettzufuhr bei allen diesen Diäten annähernd gleich groß war (24, S.87). Unsere Untersuchungen sprechen ebenfalls für die Möglichkeit einer diätetischen Beeinflussbarkeit des Lipidstoffwechsels. Wir fanden nach einer etwa zweiwöchigen Verabreichung unserer Reduktionskost eine statistisch gesicherte Abnahme der Lipide im Serum. Bei Messungen vor diesem Zeitpunkt war die Abnahme der Serumlipide nicht bei allen Probanden feststellbar, es trat bei manchen sogar eine Erhöhung ein. Diese Zunahme der Lipide bei verschiedenen Probanden kann als Transporthyperlipämie aufgefaßt werden. Sie spricht für eine Mobilisierung der Depotfette, für einen Abbau der Fettspeicher. Ähnliche Beobachtungen wurden bei fettarmer Ernährungsweise gemacht (8, S.62/63).

G o f m a n konnte eine merkliche Erhöhung der Standard S_f 20 - 400 Lipoproteine während einer kohlenhydratreichen Diät feststellen und erörtert neben dem hohen Kohlenhydratgehalt der Diät allerdings auch den niedrigen Fettgehalt als mögliche Ursache für die Erhöhung dieser Lipoproteine (21, S.64/65).

Auch S c h e t t l e r ist der Ansicht, daß sich durch eine überkalorische, kohlenhydratreiche Kost der Fettbestand des menschlichen Organismus erhöhen läßt (47, S.275).

Bei den Cholesterinen ließ sich im Rahmen unserer Versuche keine sichere statistische Signifikanz für eine Abnahme unter der diätetischen Behandlung nachweisen. Das könnte sowohl an

der weniger leichten Beeinflußbarkeit des menschlichen Cholesterinspiegels als auch an der besonderen Zusammensetzung unserer Versuchspersonen liegen. Auch besteht nachweislich ein Zusammenhang zwischen dem Lebensalter und der Höhe des Cholesterinspiegels im Serum (28, S.205). Die Mehrzahl unserer Probanden war zwischen 50 und 60 Jahren alt, und es ist nicht auszuschließen, daß in diesem Altersbereich eine gewisse Konstanz der Cholesterinwerte vorliegt, die sich durch alimentäre Faktoren nicht verändern läßt. Die altersgemäße Verteilung unserer Probanden wurde graphisch dargestellt (Diagramm 1).

Es muß noch erwähnt werden, daß beinahe alle Probanden während der Diätverabreichung unter einer medikamentösen Behandlung wegen ihrer oben genannten Erkrankungen standen. Eine Beeinflussung der untersuchten Gewichtswerte, Lipide oder Cholesterine durch diese therapeutischen Maßnahmen oder auch durch die eingehaltene Bettruhe ist möglich. So könnte beispielsweise das Gewicht durch eine Steigerung der Diurese zur Beseitigung von Oedemen im Sinne einer Abnahme beeinflußt worden sein.

Im Rahmen dieser Arbeit können jedoch die Wirkungen der einzelnen Medikamente in dieser Hinsicht nicht betrachtet werden.

Es handelte sich bei unserem Patientengut zum großen Teil um Diabetiker, die bereits wegen dieser Erkrankung diätetisch behandelt wurden. Bekanntlich ist beim Diabetes mellitus nicht nur eine erhöhte Konzentration der freien Fettsäuren im Plasma zu verzeichnen (41, S.15), sondern ebenso sind die Lipide und das Cholesterin erhöht. Selbst bei nur latent diabetischer Stoffwechsellaage ließ sich eine Erhöhung der Triglyceride, freien Fettsäuren und des Cholesterins feststellen (5, S.586) (4, S.717).

Tierversuche ergaben, daß die Insulinwirkung durch die erhöhten freien Fettsäuren gehemmt wird. Besonders hohe Konzentrationen freier Fettsäuren, wie sie beispielsweise bei diabetischer Acidose auftreten, rufen eine starke Resistenz gegen Insulin hervor (15, S.731) (14, S.195). Die Verabreichung einer kohlenhydratarmen Diät für Diabetiker ist also über die eigentliche Kohlenhydrateinschränkung hinaus für seinen Lipidstoffwechsel von größter Bedeutung. Man kann vermuten, daß mit der Verminderung der Lipide eine Verbesserung der Insulinwirkung erzielt werden kann.

Unsere Untersuchungen stimmen insofern damit überein, als wir bei Diabetikern hohe Lipidwerte im Serum vor Beginn der diätetischen Behandlung fanden. Es zeigte sich eine ausgesprochen gute Möglichkeit, die Lipide während der Diätperiode zu vermindern.

Ähnlich lag die therapeutische Möglichkeit bei der Adipositas. Jedoch waren die Abnahmen der Lipide im Serum geringeren Ausmaßes.

D a w e k e und Mitarbeiter halten den "Übergang von der Adipositas mit herabgesetzter Glucosetoleranz zum Altersdiabetes mit Fettsucht" für fließend (13, S.189). Für diese Patienten bedeutet die Kohlenhydratrestriktion der Nahrung neben der Herabsetzung ihres Körpergewichtes auch die Möglichkeit, ihre "insulinähnliche Aktivität" (14, S.195) zu verstärken. Es wäre zu untersuchen, ob sich dadurch der Übergang von der Adipositas in einen manifesten Diabetes mellitus verhindern läßt.

Es befanden sich auch Patienten mit Leberverfettung unter unseren Probanden. Da es sich bei der Leberverfettung nicht nur um eine Infiltration von Fett in die Leberzellen handelt, sondern dabei auch die Serumlipide erhöht sind (50, S.1108/9),

ist der Vorteil einer Senkung dieser erhöhten Werte deutlich. Unsere Probanden mit einer Leberverfettung ließen überwiegend eine stärkere Abnahme der Serumlipide erkennen.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurde eingangs ein Überblick über den Lipidstoffwechsel gegeben. Nach der Definition des Begriffes der Lipide wurden die bisher bekannten Vorgänge bei der Resorption der Lipide und ihr Ab- und Umbau im menschlichen Organismus beschrieben. Außerdem wurde kurz dargestellt, wie die Fettstoffe synthetisiert und im Körper gespeichert werden.

Einige pathologische Alterationen im Stoffwechsel der Fette wurden mit den entsprechenden Erkrankungen erwähnt.

Es wurde der Versuch unternommen, anhand der Literatur besonders das Problem der Arteriosklerose, des Diabetes mellitus und der Adipositas näher zu betrachten.

Zu den Beziehungen zwischen Lipid- und Kohlenhydratstoffwechsel wurde Stellung genommen.

Nach der Definition des Normalgewichtes wurde die Abhängigkeit des Körpergewichtes von verschiedenen Faktoren, wie beispielsweise von dem Alter, dem Geschlecht und endokrinen Einflüssen, gezeigt.

Die Fettsucht wurde als eine gesonderte Krankheitsform behandelt und der kausale Zusammenhang zwischen Kalorienzufuhr, Kalorienverbrauch und Energiespeicherung aufgezeigt.

Auch auf die Rolle der Kohlenhydrate im Rahmen der gesamten Ernährung wurde eingegangen.

Zur Durchführung der Versuche wurden nach einer Vorperiode 21 bzw. 26 Probanden mit einer definierten kohlenhydratarmen Kost ernährt. Vor Beginn der Diätverabreichung wurden bei jeder Person der Lipid- und Cholesterinspiegel im Serum an zwei aufeinander folgenden Tagen bestimmt. Diese Bestimmungen wurden nach etwa einwöchiger Diätverabreichung wiederholt und noch einmal nach etwa einer weiteren Woche Ernährung mit der Reduktionskost kontrolliert. Außerdem wurden in regelmäßigen Zeitabständen Gewichtskontrollen durchgeführt.

Es konnte festgestellt werden, daß eine statistisch signifikante Gewichtsabnahme bei allen Probanden eintrat. Die Lipidwerte im Serum nahmen nach einem initialen Anstieg ebenfalls ab. Der vorübergehende Anstieg wurde als Transporthyperlipämie aufgefaßt.

Für die Cholesterinwerte war die Abnahme nicht eindeutig statistisch signifikant, jedoch bei einer Reihe von Probanden vorhanden.

In Diagrammen wurde eine gruppenweise Aufteilung unseres Patientengutes nach der Art der Erkrankung, der Altersstufe und der Höhe des Übergewichtes vorgenommen, und die Ergebnisse unserer Untersuchungen wurden hinsichtlich dieser Gruppen betrachtet.

Die Ergebnisse ließen erkennen, daß eine Kalorieneinschränkung der Kost, besonders durch Verminderung der Kohlenhydratzufuhr, erreicht werden kann. Das kann zu therapeutischen Zwecken ausgenutzt werden, z.B. zur Gewichtsreduzierung bei Übergewicht oder bestimmten anderen Erkrankungen und zur Senkung des erhöhten Lipidspiegels.

Besonders erwähnenswert schien es, daß die Versuchspersonen trotz der reduzierten Kost nicht über ein mangelndes Sättigungsgefühl klagen konnten.

LITERATURVERZEICHNIS

- (1) Anselmino, K.J. und Hoffmann F. - Über das Fettstoffwechselhormon des Hypophysenvorderlappens (Lipotropin) und seine Bedeutung für die Fettumsetzung unter physiologischen und pathologischen Bedingungen.
Dtsch. med. Wschr., 90 (1965), S.1697-1701.
- (2) Berg, G. und Willital, G.H. - Untersuchungen über den Fett-Transport im Serum mit der Lipidelektrophorese auf Membranfolie.
Klin. Wschr., 43 (1965), S.1109-1114.
- (3) Böhle, E.; Harmuth, E.; van Oordt, C. - Untersuchungen über das Verhalten der unveresterten Fettsäuren des Blutserums nach Zufuhr verschiedener Nahrungsfette.
Klin. Wschr., 42 (1964), S.95-102.
- (4) Braunsteiner, H.; di Pauli, R.; Sailer, S. und Sandhofer, F. - Hyperlipämie und latenter Diabetes mellitus.
Klin. Wschr., 43 (1965), S.715-717.
- (5) Braunsteiner, H.; di Pauli, R.; Sailer, S. und Sandhofer, F. - Myocardinfarkt und latent diabetische Stoffwechsellage.
Klin. Wschr., 43 (1965), S.585-587.
- (6) Bronte-Stewart, B.; Antonis, A. Eales, L.; Brock, F. - Effects Of Feeding Different Fats On Serum-Cholesterol Level.
Lancet, London (1956), S.521-526.
- (7) Butterfield, W.J.H.; Schless, G. - Observations On the Peripheral Metabolism Of Non-esterified Fatty Acids.
Diabetes, N.Y., 8 (1959), S.450-454.
- (8) Canzler, H.; Glatzel, H. - Auswirkungen langfristig fettreicher Ernährung auf die Triglyceride, freien Fettsäuren und Phosphatide des Blutplasmas.
Klin. Wschr., 42 (1964), S. 62-63.

- (9) Canzler, H. und Glatzel, H. - Auswirkungen von Dauer-Kostformen verschiedenen Fettgehaltes auf den menschlichen Organismus.
1. Die Plasmalipide.
Med.Pharm. exp., Basel, 12 (1965), S.145-156.
- (10) Carlson, Lars A. und Östman, Jan - Inhibition of the Mobilization of Free Fatty Acids from Adipose Tissue in Diabetes.
II. Effects of Nicotinic Acid and Acetylsalicylate on Blood Glucose in Human Diabetics.
Acta med. Scand., 178 (1965), S.71-79.
- (11) Caruzzo, C.; Tartara, D.; Pagano, P.G., Pellegrini, A. u.a. - Was bedeutet der Anstieg des Serumcholesterinspiegels unter der Behandlung mit hochungesättigten Fettsäuren?
Med. Welt, 32 (1963), S.526-529.
- (12) Corsini, G. - Primäre Störungen der Lipämie.
Minerva med., Torino, 54 (1963), S.889-892.
- (13) Daweke, H.; van Landeghem, H.; Bach, I. u.a. - Bestimmung der insulinähnlichen Aktivität und der physiologischen Insulinreserve bei schwerer Adipositas.
Klin. Wschr., 43 (1965), S.185-190.
- (14) Daweke, H.; van Landeghem, H.; Winkelmann, W. und Bach, I. - Der Einfluß der Adipositas auf die insulinähnliche Aktivität und physiologische Insulinreserve beim Altersdiabetes.
Klin. Wschr., 43 (1965), S.190-196.
- (15) Delorme, M. - Hemmung der Insulinwirkung durch die freien Fettsäuren beim Hund.
Klin. Wschr., 43 (1965), S.729-731.
- (16) Dreyfuss, F.; Czaczkes, J.W. - Blood Cholesterol and Uric Acid of Healthy Medical Students Under the Stress of an Examination.
A.M.A. Arch. Int. Med., 103 (1959), S.708-711.
- (17) Froesch, E.R. und Ginsberg, J.L. - Fructose Metabolism Of Adipose Tissue
I. Comparison Of Fructose And Glucose Metabolism In Epididymal Adipose

Tissue Of Normal Rats.

J. Biol. Chem., Baltimore, 11 (1962),
S.3317-3323.

- (18) Fröhlich, Eva-Maria - Neue Erkenntnisse über
pflanzliche Öle.
3. Aufl., Hamburg 1959
- (19) Fullerton, H.W.; Davie, W.J.A.; Anastasopoulos, G.
- Relationship Of Alimentary Lipae-
mia To Blood Coagulability.
Brit. Med. J., vol. 2 (1953), S.250-253.
- (20) Geigy, J.R., A.G. (Hrsg.) - Documenta Geigy;
wissenschaftliche Tabellen.
6. Aufl., Basel 1960, S.469, S.588, S.41.
- (21) Gofman, John W. - The Clinical Significance Of
Serum Lipoproteins.
In: The Lipoproteins, Methods and Cli-
nical Significance; Symposia on Research
Advances Applied to Medical Practise;
No. 3, Basel, New York 1958, S.47-70.
- (22) Gofman, John W.; Jones, H.B.; Lyon, Th.P. u.a. -
Blood Lipids And Human Arteriosklerosis.
Circulation (Baltimore), 5 (1952), S.
119-134.
- (23) Gunning, Barbara E.; Imaichi, Kunitaro; Splitter,
Stanford D. und Kinsell, Laurance W. -
Effects of different dietary fats on
plasmalipid levels.
Lancet, London (1964), S.336-338.
- (24) Hardinge, M.G.; Stare, F.J. - Nutritional Studies
Of Vegetarians.
Amer. J. Clin. Nutr., 2(1954), S.83-88.
- (25) Heinitz, Matthias - Gibt es Möglichkeiten zur Pro-
phylaxe der Atherosklerose?
Hippokrates (London), 36 (1965), S.587
-591.
- (26) Hildreth, E.A.; Mellinkoff, S.M.; Blair, G.W. u.a.
- The Effect Of Vegetable Fat Ingestion
On Human Serum Cholesterol Concentration.
Circulation (Baltimore), 3 (1951), S.641
-646.
- (27) Imaichi, Kunitaro; Michaels, George D.; Holton, San-
dra und Kinsell, Laurance W. - Plasma-
lipid fatty acids during fasting.
Amer. J. clin. Nutr., 13 (1963), S.226-
231.

- (28) Keys, Ancel - The Age Trend Of Serum Concentration Of Cholesterol And Of S_f 10-20 ("G") Substances In Adults.
J. Geront. (St. Louis), 7 (1952), S.201-206.
- (29) Keys, A.; Anderson, J.T.; Fidanza, F. u.a. - Effect Of Diet On Blood Lipids In Man.
Clin. Chem., 1 (1955), S.34-52.
- (30) Kinsell, L.W.; Schlierf, G. und Han, Y. - Hyperglyceridemia in association with gross or occult abnormality of carbohydrate tolerance.
Diabetologia, 1 (1965), S.72-84.
- (31) Kinsell, Laurance W.; Schlierf, Guenter und Uzawa, Harno - Dietary considerations with regard to the type of fat.
Amer. H. clin. Nutr., 15 (1964), S.198-204.
- (32) Kühnau, -Pathologie des Kohlenhydratstoffwechsels.
Hdb. Inn. Med., Bd. 7,2, Hrsg. Bergmann, Frey und Schwiegk, Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955, S.57-68.
- (33) Lachnit, Vinzenz - Die Fettleibigkeit.
Wien 1963.
- (34) Lang, Konrad - Biochemie der Ernährung. Bd.1
Darmstadt 1957.
- (35) Lang, Konrad - Der intermediäre Stoffwechsel.
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1952, S.63-132; S.255-312.
- (36) Lehnert, G.; Mücke, W. und Valentin, H. - Untersuchungen über den Einfluß von Somatotropin auf den Fettstoffwechsel.
Med. Welt, 33 (1964), S.1720-1724.
- (37) Lynen, F. - Der Weg von der "aktivierten Essigsäure" zu den Terpenen und Fettsäuren.
Angew. Chem., 77 (1965), S.929-944.
- (38) Mayer, Jean - Genetic Traumatic And Environmental Factors In The Etiology Of Obesity.
Physiol. Rev. (Baltimore), 33 (1953), S.472-508.
- (39) Mayer, Jean; Bates, Margaret W. - Blood Glucose and Food Intake In Normal And Hypophysectomized Alloxan-Treated Rats.
Amer. J. Physiol., 168 (1952), S.812-819.

- (40) Oliver, M.F. - An Assessment Of The Value Of Reducing Raised Plasma Lipids.
Lancet (London), (1962), S.653-656.
- (41) Östman, Jan - Studies in Vitro on Fatty Acid Metabolism of Human Subcutaneous Adipose Tissue in Diabetes mellitus.
Acta med. Scand., 178 (1965), S.1-15.
- (42) Page, Irvine H. u.a. - Atherosclerosis And The Fat Content Of The Diet.
Circulation (Baltimore), 16 (1957), S.163-176.
- (43) Pierach, Alexander - Kreislauf und Ernährung.
Münch. med. Wschr., 100 (1958), S.1527-1532.
- (44) Pfanzagl, Johann - Allgemeine Methodenlehre der Statistik.
Bd.2 , Berlin 1962, S.269-271; S.132-136.
- (45) Renold, Albert E.; Crofford, Oscar B.; Stauffacher, Werner u.a. - Hormonell Control Of Adipose Tissue Metabolism With Special Reference To The Effect Of Insulin.
Diabetologia, 1 (1965), S.4-12.
- (46) Schall, Hermann sen. - Nahrungstabelle zur Aufstellung und Berechnung von Diätverordnungen für Krankenhaus, Sanatorium und Praxis.
17. Aufl., Leipzig 1958.
- (47) Schettler, Gotthard - Arteriosklerose, Ätiologie, Pathologie, Klinik und Therapie.
Stuttgart 1961.
- (48) - - - - - Lipoidosen.
Hdb. Inn. Med., Bd. 7,2.
Hrsg. Bergmann, Frey und Schwiegl,
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1955,
S.609-744.
- (49) Schilling, F. und Gamp, A. - Essentielle familiäre hypercholesterinämische Xanthomatose.
Acta Hepatolog., 5 (1957), S.146-176.
- (50) Schön, H.; Zeller, W. und Henning, N. - Untersuchungen zur Behandlung der endogenen Hyperlipoproteidämie mit β -Pyridolcarbinol (Ronicol retard der Hoffmann-La Roche-AG).
Klin. Wschr., 41 (1963), S.1108-1109.

- (51) Scott, E.M.; Griffith, Isabelle V.; Hoskins, Dale D.
u.a. - Serum Cholesterol Levels And Blood Pressure Of Alaskan Eskimo Men.
Lancet, London (1958), S.667-668.
- (52) Seckfort, Helmut -Endokrine Steuerung.
In: Pezold - Lipide und Lipoproteide im Blutplasma.
Berlin, Göttingen, Heidelberg 1961, S.115-131 (nicht im Handel).
- (53) Walker, Weldon H.; Lawry, Eleanor Y. u.a. - Effect Of Weight Reduction and Caloric Balance On Serum Lipoprotein And Cholesterol Levels.
Amer. J. Med., 14 (1953), S.654-664.
- (54) Winegrad, Albert I.; Shaw, Walter U.; Lukens, F.D.W. u.a. - Lipogenesis In Adipose Tissue.
Amer. J. clin. Nutr., 8 (1960), S.651-665.
- (55) Zöllner, Nepomuk - Arteriosklerose, Stoffwechsel und Ernährung.
Münch. med. Wschr., 100 (1958), S.365-369.
- (56) - - - - , Die Cholesterinester des Plasmas.
Dtsch. med. Wschr., 89 (1964), S.731-736.
- (57) - - - - , Les Hyperlipoidemies Chez L'Homme.
Pathologie-Biologie, 7 (1959), S.163-189.
- (58) - - - - , Die Normalwerte der Plasmalipoide.
Dtsch. med. Wschr., 84 (1959), S.386-392.
- (59) - - - - , Fettsucht.
In: Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten.
Hrsg. Zöllner, Nepomuk, 2. Aufl., Stuttgart 1957, S.57-74.
- (60) - - - - , Stoffwechsel der Neutralfette und Fettsäuren.
In: Thannhausers Lehrb. ..., S.581-605.
- (61) - - - - , Lipoidstoffwechsel.
In: Thannhausers Lehrb. ..., S.609-644.
- (62) - - - - , Stoffwechsel der Steroide.
In: Thannhausers Lehrb. ..., S.658-676.

TABELLE 1

NR.	NAME	AUSGANGSGEWICHT in kg	KONTROLLGEWICHT	DIFFERENZ	RANGNR.	DAUER DER TAGE DIÄT (7-13)	$\frac{n(n+1)}{4} - T$
1.	Josef S.	74,8	72,2	- 2,6	20,5	12	$T = 32,5$ $E = \frac{162,5}{130,0}$
2.	Erhard M.	89,5	87,4	- 2,1	15,5	9	
3.	Katharina K.	69,0	67,4	- 1,6	11,5	9	
4.	Maria B.	137,8	135,7	- 2,1	15,5	9	
5.	Elisabeth S.	73,0	71,4	- 1,6	11,5	11	
6.	Emma Z.	80,3	77,8	- 2,5	18,5	7	
7.	Christa M.	78,5	78,4	- 0,1	1	9	
8.	Karl G.	118,0	113,5	- 4,5	23	8	
9.	Anna Maria D.	82,0	81,1	- 0,9	8,5	7	
10.	Markus S.	97,5	94,5	- 3	22	13.	
11.	Elisabeth B.	105,0	96,2	- 8,8	25	9	
12.	Johann K.	87,5	88,0	0,5	5,5	13	
13.	Jacob L.	81,5	79,5	- 2	14	12	
14.	Gerda L.	73,3	71,0	- 2,3	17	8	
15.	Jacob F.	77,2	76,8	- 0,4	2,5	8	
16.	Josef R.	67,0	66,5	- 0,5	5,5	11	
17.	Dorothea E.	64,0	64,0			8	
18.	Hermann S.	106,0	107,8	1,8	13.	10	
19.	Helmut R.	123,0	122,5	- 0,5	5,5	9	
20.	Lioba S.	70,8	69,7	- 1,1	10	8	
21.	Katharina M.	89,5	90,4	0,9	8,5	12	
22.	Kurt W.	91,5	89,0	- 2,5	18,5	13	
23.	Luise R.	83,2	80,6	- 2,6	20,5	12	
24.	August H.	99,7	93,5	- 6,2	24	10	
25.	Barbara K.	99,5	99,1	- 0,4	2,5	9	
26.	Wilhelm B.	77,5	78,0	0,5	5,5	7	

TABELLE 2

NR.	NAME	AUSGANGSGEWICHT in kg	KONTROLLGEWICHT	GEWICHTSDIFF.	RANGNR.	DIÄTDAUER IN TAGEN (14-22)	$\frac{n(n+1)}{4}$ - T
1.	Josef S.	74,8	72,0	- 2,8	12	19	T = 0
2.	Erhard M.	89,5	86,5	- 3	13	16	E = 115,5
3.	Katharina K.	69,0	67,0	- 2	9,5	16	
4.	Maria B.	137,8	128,7	- 9,1	20	20	
5.	Elisabeth S.	73,0	71,0	- 2	9,5	18	
6.	Emma Z.	80,3	77,0	- 3,3	15	15	
7.	Christa M.	78,5	78,0	- 0,5	3	14	
8.	Karl G.	118,0	111,5	- 6,5	19	15	
9.	Anna Maria D.	82,0	80,0	- 2	9,5	17	
10.	Markus S.	97,5	94,0	- 3,5	16,5	19	
11.	Elisabeth B.	105,0	94,2	- 10,8	21	18	
12.	Johann K.	87,5	86,8	- 0,7	5,5	16	
13.	Jacob L.	81,5	78,0	- 3,5	16,5	19	
14.	Gerda L.	73,3	69,6	- 3,7	18	17	
15.	Jacob F.	77,2	77,0	- 0,2	1	15	
16.	Josef R.	67,0	66,0	- 1	7	20	
17.	Dorothea E.	64,0	63,5	- 0,5	3	14	
18.	Hermann S.	106,0	105,5	- 0,5	3	16	
19.	Helmut R.	123,0	121,0	- 2	9,5	16	
20.	Lioba S.	70,8	67,6	- 3,2	14	22	
21.	Katharina M.	89,5	88,8	- 0,7	5,5	19	

NR.	NAME	A		B		RANGNR.	$\frac{n(n+1)}{4}$ - T
		LIPIDE I + LIPIDE II	2	LIPIDE III	B - A		
1.	Josef S.	930		860	- 70	5	
2.	Luiſe R.	1087,5		1190	102,5	8	T = 68
3.	Katharina K.	640		680	40	4	E = 105
4.	August H.	877,5		650	- 227,5	16	37
5.	Elisabeth S.	795		660	- 135	12	
6.	Emma Z.	876		850	- 26	3	
7.	Chriſta M.	480		640	160	13	
8.	Barbara K.	1215		960	- 255	17	
9.	Anna Maria D.	1165		900	- 265	18	
10.	Markus S.	880		765	- 115	10	
11.	Elisabeth B.	920		1470	550	20	
12.	Johann K.	820		800	- 20	2	
13.	Wilhelm B.	905		830	- 75	6	
14.	Jacob L.	545		730	185	14	
15.	Gerda L.	685		670	- 15	1	
16.	Dorothea E.	400		270	- 130	11	
17.	Hermann S.	850		540	- 310	19	
18.	Helmut R.	475		580	105	9	
19.	Lioba S.	678		600	- 78	7	
20.	Katharina M.	1180		970	- 210	15	

NR.	NAME	A		C	C - A	RANGNR.	$\frac{n(n+1)}{4} - T$
		LIPIDE I	LIPIDE II				
1.	Josef S.	930		885	- 45	6	
2.	Luiſe R.	1087,5		825	- 262,5	18	$T = 24,5$
3.	Ethard M.	760		530	- 230	15	$E = 138$
4.	Katharina K.	640		570	- 70	8	113,5
5.	Maria B.	620		624	4	1	
6.	Elisabeth S.	795		560	- 235	16	
7.	Emma Z.	876		440	- 436	23	
8.	Chriſta M.	480		440	- 40	4,5	
9.	Kurt W.	620		640	20	2,5	
10.	Karl G.	800		560	- 240	17	
11.	Anna Maria D.	1165		795	- 370	22	
12.	Markus S.	880		675	- 205	14	
13.	Elisabeth B.	920		560	- 360	21	
14.	Johann K.	820		800	- 20	2,5	
15.	Wilhelm B.	905		610	- 295	19	
16.	Jacob L.	545		660	115	12	
17.	Gerda L.	685		630	- 55	7	
18.	Jacob F.	560		440	- 120	13	
19.	Joſef R.	520		480	- 40	4,5	
20.	Dorothea E.	400		320	- 80	10	
21.	Helmuth R.	475		550	75	9	
22.	Lioba S.	678		570	- 108	11	
23.	Katharina M.	1180		860	- 320	20	

TABELLE 5

NR.	NAME	$\frac{A_1}{2}$ CHOLESTERIN I + CH. II	B_1 CHOLESTERIN III	$B_1 - A_1$	RANGNR.	$\frac{n(n+1)}{4}$ - T
1.	Josef S.	404,5	330	- 74,5	16	$T = 67$ $E = 105$ 38
2.	Luiise R.	260,5	222	- 38,5	12,5	
3.	Katharina K.	213,5	175	- 38,5	12,5	
4.	August H.	267,5	185	- 82,5	17	
5.	Elisabeth S.	225	189	- 36	11	
6.	Emma Z.	178,5	149	- 29,5	9	
7.	Christa M.	165,5	193	- 27,5	8	
8.	Barbara K.	300	284	- 16	2,5	
9.	Anna Maria D.	263,5	285	- 21,5	6	
10.	Markus S.	295	236	- 59	15	
11.	Elisabeth B.	166,5	177	- 10,5	1	
12.	Johann K.	260	144	- 116	19	
13.	Wilhelm B.	253,5	338	- 84,5	18	
14.	Jacob L.	240	290	- 50	14	
15.	Gerdä L.	182,5	162	- 20,5	5	
16.	Dorothea E.	144	128	- 16	2,5	
17.	Hermann S.	254	112	- 142	20	
18.	Helmut R.	141,5	164	22,5	7	
19.	Katharina M.	250	267	17	4	
20.	Lioba S.	175,5	210	34,5	10	

TABELLE 6

NR.	NAME	$\frac{A_1}{2}$ CHOLESTERIN I + CH. II	$\frac{C_1}{4}$ CHOLESTERIN IV	$C_1 - A_1$	FANGNR.	$\frac{n(n+1)}{4}$ - T
1.	Josef S.	404,5	305	- 99,5	20	$\begin{array}{r} T = 79 \\ E = 105 \\ \hline 26 \end{array}$
2.	Luiſe R.	260,5	218	- 42,5	12	
3.	Katharina K.	213,5	178	- 35,5	9	
4.	Maria B.	221	266	45	14	
5.	Elisabeth S.	225	298	73	17	
6.	Emma Z.	178,5	185	6,5	4,5	
7.	Christa M.	165,5	140	- 25,5	8	
8.	Kurt W.	229	224	- 5	2,5	
9.	Karl G.	231	226	- 5	2,5	
10.	Anna Maria D.	263,5	220	- 43,5	13	
11.	Markus S.	295	204	- 91	19	
12.	Elisabeth B.	166,5	256	89,5	18	
13.	Johann K.	260	214	- 46	15	
14.	Wilhelm B.	253,5	295	41,5	11	
15.	Jacob L.	240	193	- 47	16	
16.	Gerda L.	182,5	181	- 1,5	1	
17.	Dorothea E.	144	129	- 15	6	
18.	Helmuth R.	141,5	148	6,5	4,5	
19.	Lioba S.	175,5	158	- 17,5	7	
20.	Katharina M.	250	290	40	10	

TABELLE 7.

NR.	NAME	$\frac{1}{FR. CHOL. I + FR. CHOL. II}$	$\frac{2}{FREIES CHOLESTERIN IV}$	2 - 1	RANGNR.	$\frac{n(n+1)}{4}$ - τ
1.	Josef S.	130,5	75	- 55,5	20	$\begin{array}{r} T = 68 \\ E = 105 \\ \hline 37 \end{array}$
2.	Luiſe R.	100,0	59	- 51	19	
3.	Katharina K.	52,5	77	24,5	14	
4.	Maria B.	65,5	104	38,5	17	
5.	Elisabeth S.	59,5	76	16,5	10	
6.	Emma Z.	56,5	42	- 14,5	7	
7.	Chriſta M.	85,5	68	- 17,5	11,5	
8.	Kurt W.	102	96,6	5,4	2	
9.	Karl G.	84	68	- 16	8	
10.	Anna Maria D.	85,5	68	- 17,5	11,5	
11.	Markus S.	95,6	71	- 24,6	15	
12.	Elisabeth B.	45	80	35	16	
13.	Johann K.	107	68	- 39	18	
14.	Wilhelm B.	111	92,5	- 18,5	13	
15.	Jacob L.	66,5	57	- 9,5	4	
16.	Gerda L.	55	42	- 13	6	
17.	Dorothea E.	40,7	57	16,3	9	
18.	Helmut R.	47,5	47	- 0,5	1	
19.	Lioba S.	53	44	- 9	3	
20.	Katharina M.	82	70	- 12	5	

KÖRPERGEWICHTE

		Lfd. Nr.	x_1	$x_1 + 1$	x_2	$x_2 + 1$
Erläuterung der Probespalte($x+1$) $\Sigma(x+1) = \Sigma x + n$ $\Sigma(x+1)^2 = \Sigma x^2 + 2\Sigma x + n$						
$n_1 = 26$	$n_2 = 21$		Ausgangs- gewicht	Kontroll- gewicht nach 7-13-Tagen Diät	Ausgangs- gewicht	Kontroll- gewicht nach 14-22-Tagen Diät
Summe von x		(1) Σx	2296,6	2252,0	1845,2	1783,7
Durchschnittswert		(2) $\bar{x} = \frac{\Sigma x}{n}$	88,33	86,61	87,866	84,93
Summe von $x \cdot$ zum Quadrat		(3) $(\Sigma x)^2$	5274371,56	5071504,0	3404763,04	3181585,69
Summe von x^2		(4) Σx^2	211218,92	202993,86	170077,84	158320,93
(3) geteilt durch n		(5) $\frac{(\Sigma x)^2}{n}$	202860,444	195057,84	162131,573	151504,08
Summe der Ab- weichungsquadrate		(6) $S_{xx} = (4) - (5)$	8358,476	7936,02	7946,267	6816,85
Varianz		(7) $s^2 = \frac{S_{xx}}{n-1}$	334,339	317,44	397,313	340,84
Standard- abweichung		(8) $s = \sqrt{s^2}$	18,284	17,817	19,933	18,462
Standardabweichg. d. Mittelwertes		(9) $s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}}$	3,585	3,494	4,349	4,029

LIPIDE

	Lfd. Nr.	x_1	x_1+1	x_2	x_2+1
Erläuterung der Probespalte($x+1$) $\Sigma(x+1) = \Sigma x + n$ $\Sigma(x+1)^2 = \Sigma x^2 + 2\Sigma x + n$ $\sqrt{23} = 4,80$					
$n_1 = 20$	$n_2 = 23$				
Summe von x	(1) Σx	16404,0	15615,0	17341,5	14024,0
Durchschnittswert	(2) $\bar{x} = \frac{\Sigma x}{n}$	820,20	780,75	753,97	609,73
Summe von x zum Quadrat	(3) $(\Sigma x)^2$	269091216,0	243828225,0	300727622,25	196672576,0
Summe von x^2	(4) Σx^2	14529097,5	13398525,0	14130766,25	9022276,0
(3) geteilt durch n	(5) $\frac{(\Sigma x)^2}{n}$	13454560,0	12191411,0	13075114,1	8550981,5
Summe der Ab- weichungsquadrate	(6) $S_{xx} = (4) - (5)$	1074537,5	1207114,0	1055652,15	471294,5
Varianz	(7) $s^2 = \frac{S_{xx}}{n-1}$	56554,6	63532,3	47529,64	21422,4
Standard- abweichung	(8) $s = \sqrt{s^2}$	237,812	252,056	218,01	146,36
Standardabw. weicht. d. Mittelwertes	(9) $\frac{s}{\bar{x}}$	53,177	56,363	45,4187	30,491

		Lfd. Nr.	x_1	$x_1 + 1$	x_2	$x_2 + 1$
Erläuterung der Probespalte(x+1) $\Sigma(x+1) = \Sigma x + n$ $\Sigma(x+1)^2 = \Sigma x^2 + 2 \Sigma x + n$						
			Ch ₃		Ch ₄	
			Ausgangs- werte	Kontroll- werte nach 7-13 Tagen Diät	Ausgangs- werte	Kontroll- werte nach 14-22 Tagen Diät
$n_1 = 20$	$n_2 = 20$					
Summe von x (1) Σx			4641,0	4240,0	4500,5	4328,0
Durchschnittswert (2) $\bar{x} = \frac{\Sigma x}{n}$			232,05	212,0	225,0	216,4
Summe von x zum Quadrat (3) $(\Sigma x)^2$			21538881,0	17977600,0	20250000,0	18731584,0
Summe von x ² (4) Σx^2			1154019,0	983648,0	1082589,75	992862,0
(3) geteilt durch n (5) $\frac{(\Sigma x)^2}{n}$			1076944,0	898880,0	1012500,0	936579,0
Summe der Abweichungsquadrate (6) $S_{xx} = (4) - (5)$			77075,0	84768,0	70089,75	56283,0
Varianz (7) $s^2 = \frac{S_{xx}}{n-1}$			4056,5	4461,4	3688,9	2962,2
Standardabweichung (8) $s = \sqrt{s^2}$			63,691	66,794	60,736	54,426
Standardabweichg. d. Mittelwertes (9) $s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}}$			14,242	14,936	13,581	12,170

		Lfd. Nr.	x_1	$x_1 + 1$	x_2	$x_2 + 1$
Erläuterung der Probespalte ($x+1$) $\Sigma(x+1) = \Sigma x + n$ $\Sigma(x+1)^2 = \Sigma x^2 + 2 \Sigma x + n$						
$n_1 = 26$	$n_2 =$					
Summe von x (1) Σx			1308			
Durchschnittswert (2) $\bar{x} = \frac{\Sigma x}{n}$			50,3			
Summe von x zum Quadrat (3) $(\Sigma x)^2$			1710864,0			
Summe von x^2 (4) Σx^2			69728			
(3) geteilt durch n (5) $\frac{(\Sigma x)^2}{n}$			65802,16			
Summe der Abweichungsquadrate (6) $S_{xx} = (4) - (5)$			3925,1			
Varianz (7) $s^2 = \frac{S_{xx}}{n-1}$			151,02			
Standardabweichung (8) $s = \sqrt{s^2}$			12,31			
Standardabw. d. Mittelwertes (9) $s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}}$			2,457			

CHOLESTERINE

		Lfd. Nr.	x₁	x₁ + 1	x ₂	x ₂ + 1
Erläuterung der Probespalte(x+1) $\Sigma(x+1) = \Sigma x + n$ $\Sigma(x+1)^2 = \Sigma x^2 + 2\Sigma x + n$						
n ₁ = 23	n ₂ = 19		Ch ₁	Ch ₂		
Summe von x (1) Σx			5426	4287		
Durchschnittswert (2) $\bar{x} = \frac{\Sigma x}{n}$			235,91	225,63		
Summe von x zum Quadrat (3) $(\Sigma x)^2$			29441476	18378369		
Summe von x ² (4) Σx^2			1367480	1066223		
(3) geteilt durch n (5) $\frac{(\Sigma x)^2}{n}$			1280064	967282		
Summe der Abweichungsquadrate (6) $S_{xx} = (4) - (5)$			87416	98941		
Varianz (7) $s^2 = \frac{S_{xx}}{n-1}$			3973,45	5496,72		
Standardabweichung (8) $s = +\sqrt{s^2}$						
Standardabweichg. Mittelwertes (9) $s_{\bar{x}} = \sqrt{\frac{s^2}{n}}$						

LIPIDE

		Lfd. Nr.	x_1	x_1+1	x_2	x_2+1
Erläuterung der Probespalte ($x+1$) $\Sigma(x+1) = \Sigma x + n$ $\Sigma(x+1)^2 = \Sigma x^2 + 2\Sigma x + n$						
$n_1 = 26$	$n_2 = 19$		L_1	L_2		
Summe von x (1) Σx			20180	15328		
Durchschnittswert (2) $\bar{x} = \frac{\Sigma x}{n}$			776,15	806,73		
Summe von x zum Quadrat (3) $(\Sigma x)^2$			407232400	234947584		
Summe von x^2 (4) Σx^2			17027850	13568560		
(3) geteilt durch n (5) $\frac{(\Sigma x)^2}{n}$			15662784	12365662		
Summe der Abweichungsquadrate (6) $S_{xx} = (4) - (5)$			1365066	1202898		
Varianz (7) $s^2 = \frac{S_{xx}}{n-1}$			54602,64	66827,66		
Standardabweichung (8) $s = \sqrt{s^2}$						
Standardabweichg. d. Mittelwertes (9) $s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}}$						

TABELLE 14

$$F = \frac{L_1}{L_3} = \frac{54\ 602,64}{63\ 532,2} = 0,859$$

$$F = \frac{L_3}{L_2} = \frac{63\ 532,3}{66\ 827,66} = 0,950$$

$$F = \frac{L_4}{L_1} = \frac{21\ 422,4}{54\ 602,64} = 0,392$$

$$F = \frac{L_4}{L_2} = \frac{21\ 422,4}{66\ 827,66} = 0,320$$

$$F = \frac{Ch_1}{Ch_3} = \frac{3\ 973,45}{4\ 461,4} = 0,890$$

$$F = \frac{Ch_3}{Ch_2} = \frac{4\ 461,4}{5\ 496,72} = 0,811$$

$$F = \frac{Ch_4}{Ch_1} = \frac{2\ 962,2}{3\ 973,45} = 0,745$$

$$F = \frac{Ch_4}{Ch_2} = \frac{2\ 962,2}{5\ 496,72} = 0,538$$

F = Quotienten der mittleren Abweichungsquadrate

L_1 = Lipidwerte zum Zeitpunkt 1

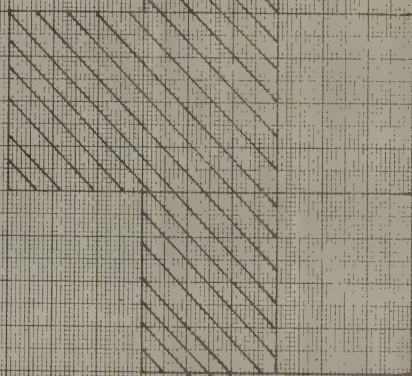
Ch_2 = Cholesterinwerte z. Zeitp. 1

L_2 = Lipidwerte zum Zeitpunkt 2

Ch_2 = Cholesterinwerte z. Zeitp. 2 usf.

Anzahl der
Fälle

9
8
7
6
5
4
3
2
1



26-39

40-49

50-59

60-74

Altergruppen in Jahren

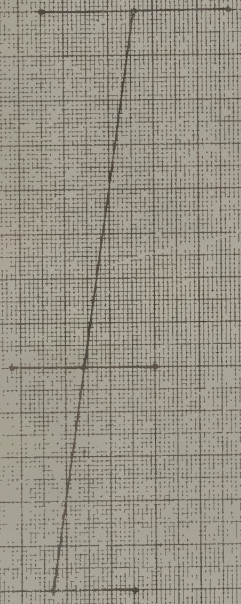
Altersverteilung der Versuchspersonen
schraffiert dargestellt = Anzahl der manifesten Probanden

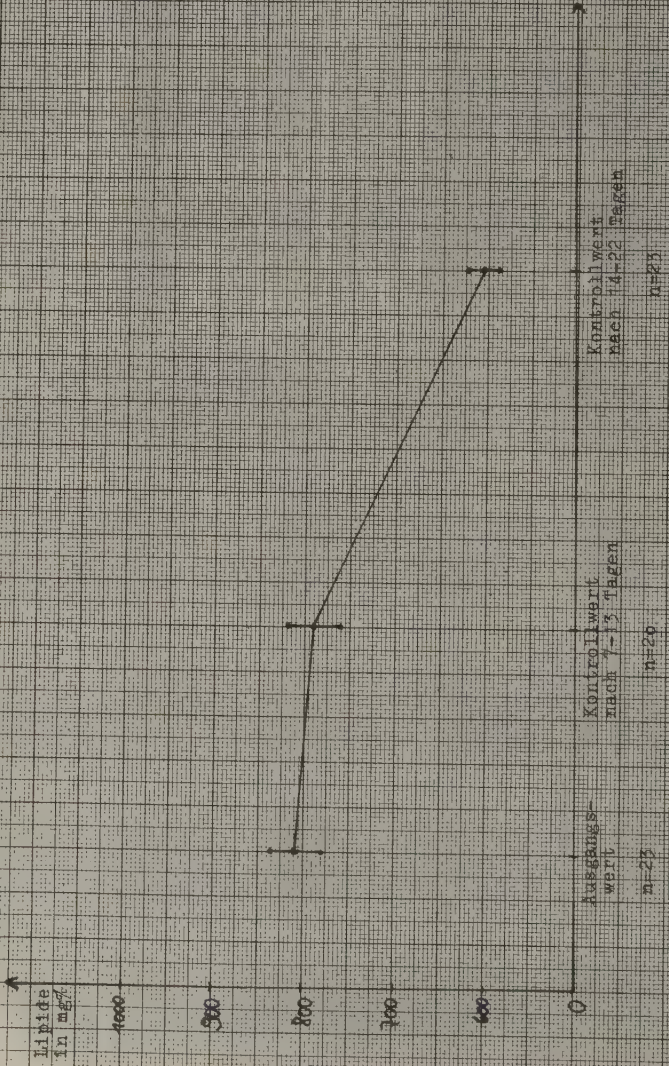
Gewicht in kg

92
90
88
86
84
82
80
0

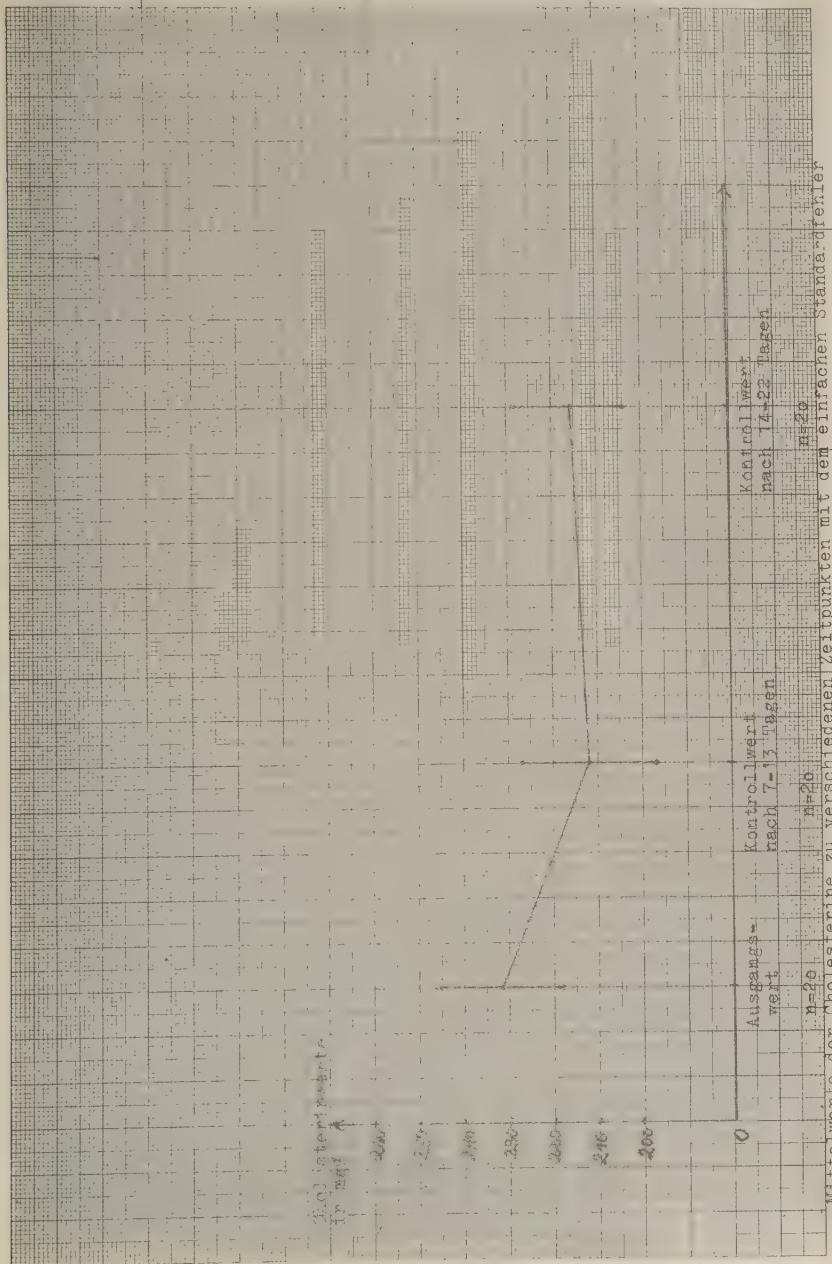
Ausgangs- Gewicht	Kontrollgewicht nach 7-13 Tagen	Kontrollgewicht nach 14-22 Tagen
n=26	n=26	n=26

Mittelwerte der Gewichte zu verschiedenen Zeitpunkten mit den einfachen Standardfehler des Mittelwertes



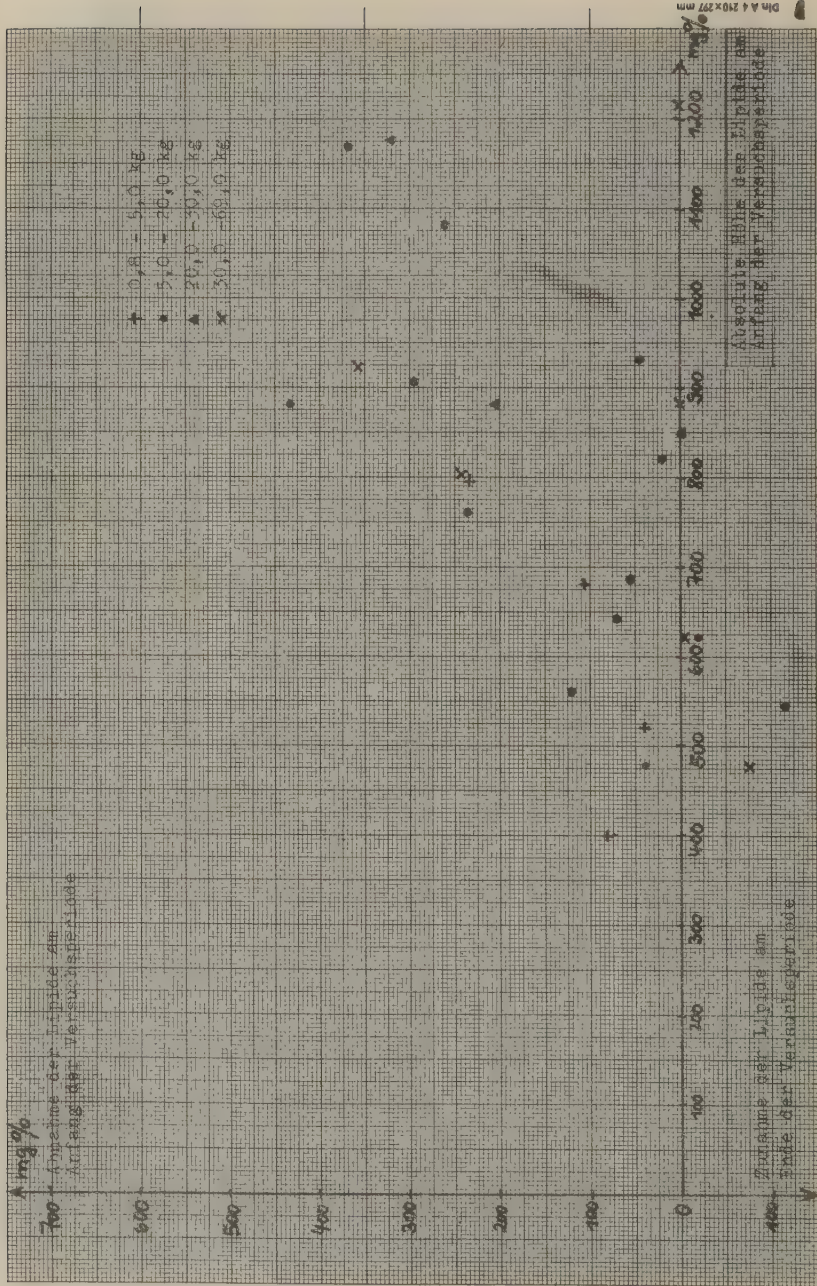


Mittelwerte der Lipide zu verschiedenen Zeitpunkten mit den
einfachen Standardfehler des Mittelwertes



Di A 4 210x297 mm

Diagramm 4



Gewicht nach Broca-Index

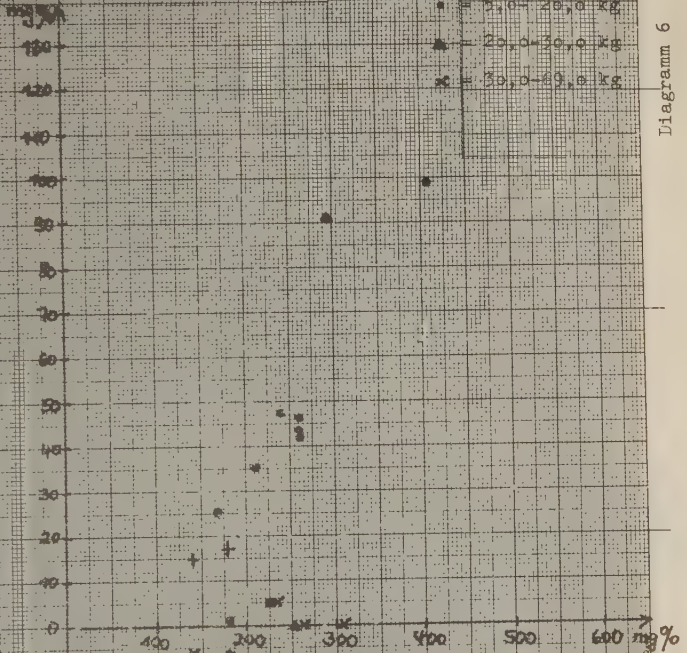
Abnahme der Cholesterine
am Ende der Versuchsperiode

+ = 0,5 - 5,0 kg

• = 5,0 - 20,0 kg

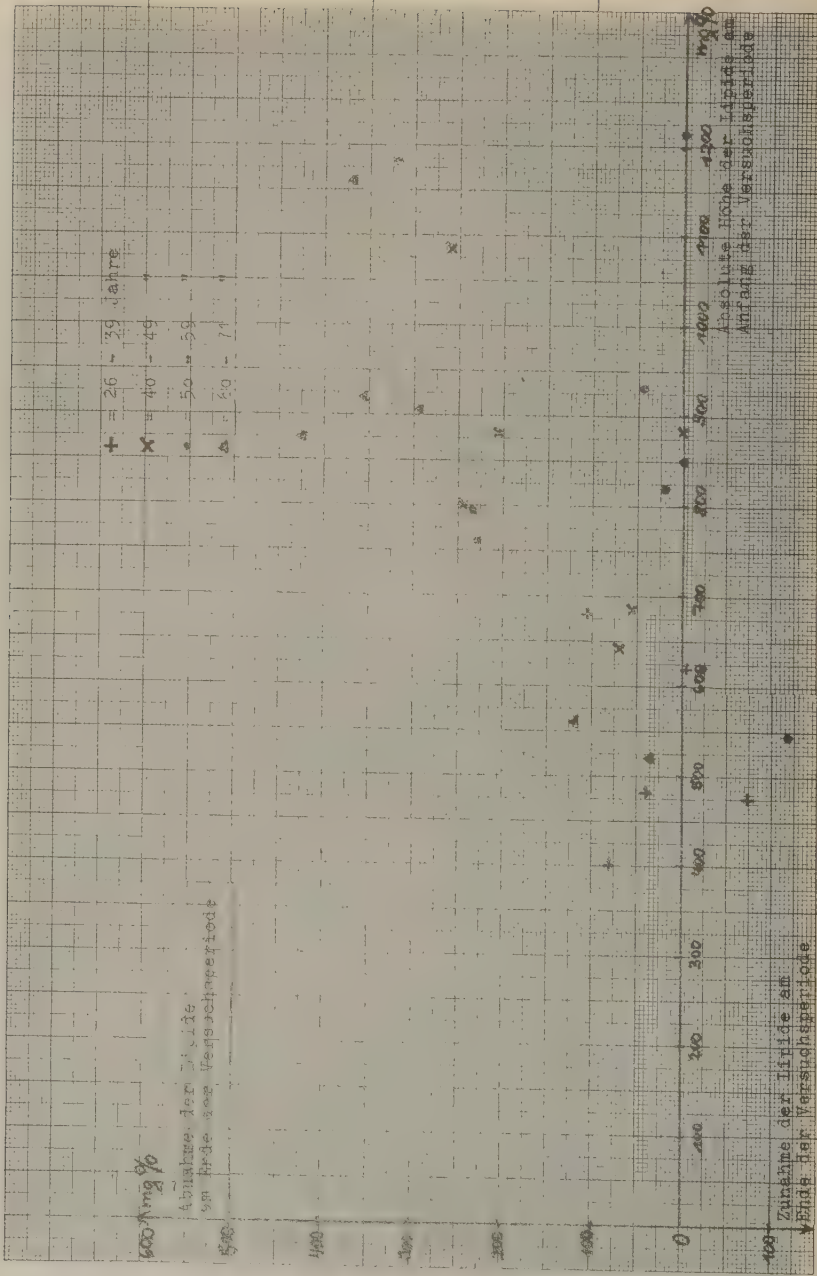
▲ = 20,0 - 30,0 kg

x = 30,0 - 40,0 kg



Absolute Höhe der Cholesterine
am Anfang der
Versuchsperiode

Abnahme der Cholesterine
am Ende der Versuchsperiode



Abnahme der Cholesterine am Ende
der Versuchsperiode

+ = 26 - 39 Jahre

x = 40 - 49

• = 50 - 59

▲ = 60 - 71

120

110

100

90

80

70

60

50

40

30

20

10

0

-10

-20

-30

-40

-50

-60

-70

-80

-90

-100

Zunahme der Cholesterine
am Ende der Versuchsperiode

Absolante Höhe der Cho-
lesterine am Anfang de
Versuchsperiode

600 mg %

Abnahme der Lipide am
Ende der Versuchsperiode

- x Leberverfettung / Xanthosis hepatica
- Δ Arteriosklerose / Hypertonie
- Adipositas
- ◊ Diabetes mellitus
- + sonstige Erkrankungen

500

400

300

200

100

0

-100

100

200

300

400

500

600

700

800

900

1000

1100

1200

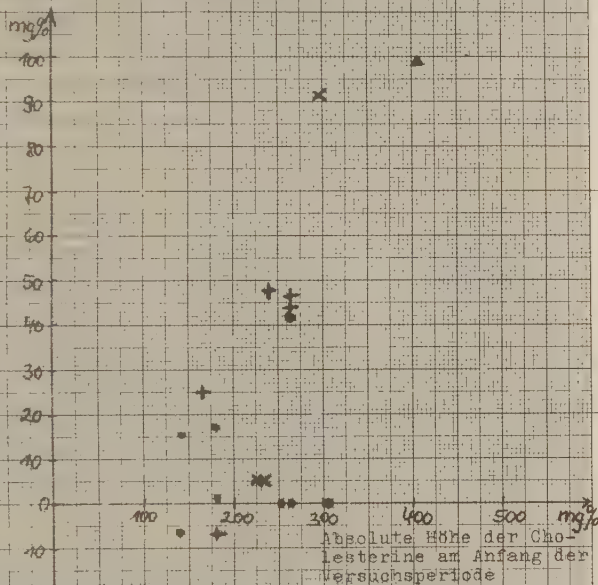
mg %

Abnahme Hb_{max} der Lipide
am Anfang der Versuchsperiode

Zunahme der Lipide am
Ende der Versuchsperiode

- × Leberverfettung / Zirrhosis hepatis
- ▲ Arteriosklerose / Hypertonie
- Adipositas
- Diabetes mellitus
- + sonstige Erkrankungen

Abnahme der Cholesterine
am Ende der Versuchsperiode



Zunahme der Cholesterine
am Ende der Versuchsperiode

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. K n i c k
für die Überlassung des Themas und die Unterstützung wäh-
rend der Bearbeitung meinen ergebensten Dank aussprechen.

L E B E N S L A U F

Am 6. April 1938 wurde ich in Halle / Saale als Tochter des Kaufmannes Otto Willy Schulze und seiner Ehefrau Elisabeth, geb. Lutze, geboren. In meiner Heimatstadt besuchte ich von 1944 bis 1952 die Grundschule und im Anschluß daran die August-Hermann-Francke-Oberschule, wo ich 1956 mein Abitur ablegte.

Während ich in Gardelegen / Altm. in dem Labor eines Krankenhauses beschäftigt war, bewarb ich mich zweimal im Laufe des Jahres vergeblich zum Studium an der Martin Luther-Universität in Halle/S.

1957 verließ ich Ostdeutschland. Nachdem ich mein Abitur in Mainz wiederholt hatte, immatrikulierte ich mich im Sommersemester 1957 an der Philosophischen Fakultät der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz für die Fächer Deutsch und Englisch.

Nach einem einjährigen Philologiestudium wechselte ich im Sommersemester 1958 zur Medizinischen Fakultät der Universität über. Die ärztliche Vorprüfung legte ich dort 1960, das medizinische Staatsexamen im Juli 1964 ab. 1964 und Anfang 1965 war ich Medizinalassistentin am St.Hildegardis-Krankenhaus in Mainz, 1965 bis Anfang 1966 Medizinalassistentin am Medizinhistorischen Institut der Universität Mainz und danach am Kreiskrankenhaus in Groß-Gerau.

Seit August 1966 bin ich Medizinalassistentin der chirurgischen Abteilung der Paulinenstiftung in Wiesbaden.

